

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1963

N°

497

THÈSE
pour le
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'Etat)

PAR

FRANÇOISE LE BERRE

EXTERNE DES HOPITAUX DE PARIS

(NÉE LE 7 OCTOBRE 1935, A BOULOGNE-SUR-SEINE)

Présentée et soutenue publiquement le

1963

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES CAUSES DES INFIRMITÉS MOTRICES CÉRÉBRALES

PRÉSIDENT : M. CATHALA, PROFESSEUR

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1963

N°

THESE

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Françoise LEBERRE

(Née le 7 octobre 1935 à Boulogne/Seine)

Présentée et soutenue publiquement le 1963

- CONTRIBUTION A L'ETUDE DES CAUSES DES INFIRMITES MOTRICES CEREBRALES -

Président : M. CATHALA, Professeur



1.2.1962

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H), Bulliard (H), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Fey (B.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Olivier (E.), Pasteur Valléry-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut

1er ASSESSEUR Jean VERNE
2è ASSESSEUR Gaston CORDIER

I - PROFESSEURS

1°/- CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES -

a)- Professeurs titulaires :

MM.

Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	(JAYLE (M.-F.) SCHAPIRA (G.)
Bilogie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de chirurgie (Lariboisière) N...	
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIEDLIEVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale.....	HUGUIER (J.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550217_0001

Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	{ BINET (L.)
Physiologie et pathologie obstétricale	{ BARGETON (D.)
Physique médicale	{ LEPAGE (F.)
	{ DOGNON (A.)
	{ DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale.	N...
Thérapeutique.....	CONTE (M.)

b)- Professeurs à titre personnel :

Biochimie médicale	{ DESGREZ (P.)
Biologie médicale	{ POLONOVSKI (J.)
Embryologie	BOURLIERE (F.)
Hygiène et médecine préventive	TUCHMANN (H.)
Parasitologie	DEPARIS (M.)
Pathologie chirurgicale	BRUMPT (L.-C.)
Pharmacologie	LAURENCE (G.)
Physiologie	LEVY (Mlle J.)
Physique médicale	PARROT (J.)
	KELLERSHOHN (L.)

2°/- CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES -

a)- Professeurs titulaires :

MM.

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker).....	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
	{ Beaujon
	{ Cochin
	{ Hôtel-Dieu
Cliniques chirurgicales	{ Pitié
	{ Saint-Antoine
	{ Salpêtrière
	{ Tenon
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique ..	LORTAT-JACOB (J.-L.)
(Enfants Malades)	LEGER (L.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice.	PATEL (J.)
(Cochin)	CORDIER (G.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire	GOSSET (J.)
(Broussais)	SICARD (A.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire	OLIVIER (Cl.)
(Laennec)	FEVRE (M.)
Clinique endocrinologique (Pitié).....	MERLE d'AUBIGNE (R.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants Malades).	(Cochin)
Clinique gynécologique (Broca).....	GAUDART d'ALLAINES (F. de)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques..	(Broussais)
(Saint-Louis)	MATHEY (J.)
	DECOURT (J.)
	LAMY (M.)
	FUNCK-BRENTANO (P.)
	DEGOS (R.)

Clinique des maladies des Enfants (Enfants Malades).	CATHALA (J.)	
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard).	MOLLARET (P.)	
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale ... (Saint-ANNE)	DELAY (J.)	
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)	
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)	
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)	
	(Boucicaut	LENEGRE (J.)
	(Broussais	SOULIE (P.)
	(Cochin	JUSTIN-BESANCON (L.)
Cliniques médicales	(Cochin	BROUET (G.)
	(Hôtel-Dieu	BARIETY (M.)
	(Lariboisière	SEZE (S. de)
	(Pitié	DREYFUS (G.)
	(Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)	
Clinique médicale propédeutique (Broussais).....	GENNES (L. de)	
Clinique médico-sociale du diabète et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu).....	DEROT (M.)	
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)	
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)	
Cliniques obstétricales	(Baudelocque	LACOMME (M.)
	(Foch (Suresnes).....	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal).	VARANGOT (J.)	
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)	
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)....	AUBRY (M.)	
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul).....	LELONG (M.)	
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants Malades).....	MARIE (J.)	
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BERNARD (E.)	
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)	
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)	
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)	
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard).....	ROUX (M.)	
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine).....	LEMAIRE (A.)	
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)	
Clinique traumatologique	PADOVANI (P.)	
Séméiologie médicale	DOMART (A.)	
Séméiologie et clinique chirurgicales	POILLEUX (F.)	
Clinique urologique (Necker).....	COUVELAIRE (R.)	
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)	

b)- Professeurs à titre personnel :

Médecine	(BOUR (H.)
	(LHERMITTE (F.)
	(PEQUIGNOT (H.)

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES
DE CONFERENCES - AGREGES

Anatomie	MM. CABROL (C.) COUINAUD (C.) GILLOT (C.) OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARD (Melle P.) pr. s. ch. ABELANET (R.) BUSSE (F.) CHOMETTE (G.) COUYGOU (Ch.) m. conf. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	KERN (E.) VOURC'H (G.)
Bactériologie	BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) LE MINOR (L.) TOURNIER (P.)
Biologie médicale	BEAULIEU Et. m. conf. BOURILLON (R.) CARTIER (P.) DREYFUS (J.-Cl.) GONNARD (P.) KRUH (J.) JEROME (H.)
Biologie appliquée à l'éducation physique et aux sports	PLAS (F.)
Carcinologie	BOIRON (M.) DENOIX (P.) MATHE (G.) SELIGMANN (M.)
Dermato-syphiligraphie	CIVATTE (J.) DUPERRAT (B.)
Electro-radiologie	LEDOUX-LEBARD (G.)
Hématologie	BASSIS (M.) BILKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.) DUHAMEL (G.)
Histologie	COUJARD (R.), pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)
Hydrologie	BESANCON (F.) CORNET (A.)

Hygiène	MM. BOYER (J.) pr. s. ch. BLANCHER (G.) CORRE-HURST (Mme L.) SAPIN-JALOUSTRE (H.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.) DUPONT (V.)
Médecine légale	DEROBERT (L.) pr. s. ch. FOURNIER (E.) GUENIOT (M.) HADENGUE (A.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	PERTUISET (B.)
Obstrétiquè	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) LEVY (J.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) SENEZE (J.) SUREAU (C.) THOYER-ROZAT (J.)
Ophtalmologie	BREGEAT (P.) DUBOIS (A.) SARAUX (H.)
Orthopédie	JUDET (R.) MEARY (R.) POSTEL (M.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.) PIALOUX (P.)
Parasitologie	GOLVAN (Y.) LAPIÈRE (J.)
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.) BINET (J-P) CAUCHOIX (J.) CERBONNET (G.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GARBAY (M.) GARNIER (H.) (Cl. de) GAUDART-d'ALLAINES GERMAIN (A.) LATASTE (J.) LEVEQUE (B.)

Pathologie chirurgicale (suite)

MM. LOYGUE (J.)
MERCADIER (M.)
NATALI (J.)
PELLERIN (D.)
PERROTIN (J.)
ROBERT (H.)
THOMERET (G.)

Pathologie exotique

SCHNEIDER (J.)

Pathologie expérimentale

BANHAMOU (J.-P.)
BERTHAUX (P.)
BOIVIN (P.)
CROSNIER (J.)
HARTMANN (L.)
LOEPER (J.)
MAURICE (J.)
MIKOL (Cl.)
RICHET (G.)

Pathologie médicale

AUSSANNAIRE (M.)
BOUVIER (J.)
BOUVRAIN (Y.)
BRICAIRE (H.)
BRISSAUD (H.)
BROCARD (H.)
BUGE (A.)
CATINAT (J.)
CHRETIEN (J.)
COBLENTZ (B.)
CONTAMIN (F.)
ETIENNE (J.-P.)
FREZAL (J.)
FRITEL (D.)
HENNEQUET (A.)
HIMBERT (J.)
HOUSSET (E.)
LAROCHE (Cl.)
LESOBRE (R.)
MACREZ (C.)
MOREAU L.
NICK (J.)
ROYER (P.)
TOURNEUR (R.)
WOLFROMM (R.)

Pédiatrie-Puériculture

JOSEPH (R.)
LAFOURCADE (J.)
LEPERCQ (G.)
MANDE (R.)
MOZZICONACCI (P.)
POLONOVSKI (C.)
ROSSIER (A.)
VIALATTE (J.)

Pharmacologie

BOISSIER (J.)
LECHAT (P.)

Physiologie	MM. BARRES (G.) DEJOURS (P.) DURAND (J.) GIRARD m. conf. HUGELIN (A.) SCHERRER (J.)
Physique médicale	CHANTEUR (J.) GOUGEROT (L.) m.conf.pr.s.ch. GREMY (F.) m.conf. MILHAUD (G.) PELLERIN (P.) ROUCAYROL (J.-Cl.) TUBIANA (M.) m.conf.
Pneumo phtisiologie	KREIS (B.) MEYER (A.) RENAULT (P.)
Psychiatrie	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	DENICKER (P.) DUCHE (D.) FLAVIGNY (H.) LAPRESLE (J.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Stomatologie	CERNEA (P.) CHAPUT (Mme A.) m.c.agr. GRELLET (M.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) LAMOTTE (M.) MARCHE (J.)
Urologie	AUVERT (J.) MOULONGUET (A.) QUENU (L.)

III - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE
COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

Anatomie	MM. DEBEYRE (J.)
Clinique chirurgicale	ABOULKER (P.) AMFLINE (A.) pr.s.ch. VERNE (J.M.)
Clinique médicale	PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)
Clinique obstétricale	GRASSET (J.) MAYER (M.)
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P.) OFFRET (G.)

Clinique oto-rhino- laryngologique	MM. MADURO (R.)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)

IV - PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES .

Bactériologie	MM. HAUDUROY (P.) Pr.s.ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr.s.ch.

V - CHARGES DE COURS d'HYGIENE SCOLAIRE & UNIVERSITAIRE

MM. BOLTANSKI (E.)
LAUNAY (C.)

Secrétaire Général de la Faculté ..	M. LENA (J.)
Secrétaire principal	Melle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque	
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine ...	M.le Docteur HAHN (A.)
Conservateur	Melle DUMAITRE (P.)
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.) Melles LAURENT (H.), LE NOIR (G.) QUIEVREUX (E.)

... / ...

à Monsieur le Professeur J. CATHALA
Professeur de Clinique Médicale Infantile
à la Faculté de Médecine de PARIS

qui, avec beaucoup de gentillesse,
a bien voulu me faire l'honneur
de présider cette thèse, qu'il
veuille trouver ici le témoignage
de ma respectueuse affection.

à Monsieur le Professeur G. TARDIEU
Chef des Services de Rééducation des Enfants
Infirmes Moteurs Cérébraux des Hopitaux de
BICETRE & de GARCHES

qui a inspiré le sujet de cette thèse
et m'a guidée de ses précieux conseils,
qu'il trouve ici l'expression de ma
profonde gratitude.

au Docteur N. LAITER

Attaché au Service de Rééducation des Enfants
Infirmes Moteurs Cérébraux à l'Hopital de BICETRE

qui m'a aidée dans la réalisation
de ce travail,

avec toute ma gratitude.

A mes maîtres dans les hôpitaux

- Monsieur le Docteur Y. J. LONGUET
- Monsieur le Professeur LESOBRE
- Monsieur le Docteur LAYANI
- Monsieur le Professeur ROBEY
- Monsieur le Docteur LAFITTE
- Monsieur le Professeur CATHALA
- Monsieur le Professeur MADURO
- Monsieur le Professeur NOUAILLE

A tous ceux qui m'ont aidée, au cours de mes études,
de leurs conseils, de leur savoir.

A ma mère

A mon père

A mon mari

A tous ceux qui me sont chers

- I N T R O D U C T I O N -

Par "Infirmité Motrice Cérébrale" (I.M.C), les auteurs français entendent les séquelles motrices d'atteintes cérébrales de l'enfance, où les troubles moteurs sont l'essentiel et non le retard mental, (1). . . Il est probable que le terme voision " Cerebral Palsy " des auteurs étrangers est moins restrictif, et qu'il englobe des atteintes mentales plus sévères.

Il y aurait actuellement en France environ 18.000 infirmes moteurs cérébraux d'âge scolaire , 2).

Actuellement, un effort est entrepris pour rééduquer et scolariser ces enfants de façon à les intégrer dans la société. Ce n'est pas ici notre propos de dépeindre l'immensité de cette tâche, ni l'importance des divers moyens qu'elle exige.

- Parallèlement, on cherche à diminuer l'incidence de l'infirmité motrice cérébrale par sa prévention. Cette prophylaxie repose sur l'étude approfondie des causes de ces désordres, étude depuis longtemps entreprise, dont les résultats furent

1)- G. TARDIEU - Séminaire du Centre International de l'Enfance
Décembre 1959.

2)- Enquête de 1958, par Alison et collaborateurs (Centre International de l'Enfance) dans le département de l'Aisne :
pourcentage total de 1,36 ‰ ce qui donne, pour toute la France, la population I.M.C d'âge scolaire étant estimée à 13 millions, 17.680 jeunes I.M.C.

Le chiffre de 1,36 ‰ se situe de façon intermédiaire par rapport aux chiffres des statistiques

(Ascher et Schonnel)	1 ‰
(Small wood)	1,4 ‰
(E. Hartwell Clinic)	1,58 ‰
(Phelps)	5,2 ‰

souvent controversés et remaniés, ainsi qu'en témoignent les nombreuses discussions, poursuivies depuis LITTLE.

Nous nous proposons dans ce travail d'apporter une modeste contribution à cette étude étiologique.

Nous avons dépouillé 762 dossiers d'enfants I.M.C., consultants des services de G. TARDIEU (Hôpitaux de Garches et Bicêtre). Nous avons relevé, dans les antécédents de ces malades, les anomalies qui peuvent avoir contribué à la genèse de leur infirmité.

Nous avons ensuite comparé nos résultats à une série d'enfants témoins, apparemment normaux au point de vue cérébral.

De nombreuses critiques peuvent être apportées à ce travail, essentiellement basées sur les difficultés et les imprécisions de toute étude rétrospective.

Nous soulignons d'emblée que nous n'apportons que des chiffres bruts, qui ne sauraient être directement versés à l'actif de telle ou telle théorie, sans une enquête plus approfondie, et notamment une comparaison avec les pourcentages correspondants, établis parmi la population générale.

En premier lieu, nous brosserons un rapide historique des grands courants d'idées sur les causes des I.M.C. Puis, nous nous arrêterons plus longtemps sur les travaux de ces vingt dernières années.

Enfin, nous présenterons nos recherches personnelles et leurs résultats.

H I S T O R I Q U E

Depuis longtemps, neurologues, pédiatres et Obstétriciens s'interrogent sur les causes des lésions non évolutives du système nerveux central chez l'enfant.

Dans certaines études, les infirmités motrices cérébrales (IMC) sont mêlées aux autres encéphalopathies infantiles, alors que leurs problèmes étiologiques respectifs sont assez différents : en ce qui concerne les IMC, le rôle des infections maternelles, des maladies métaboliques, des affections héréditaires, par exemple, se voit considérablement réduit au profit des facteurs traumatiques, souvent invoqués par les différents auteurs.

Déjà, en 1830, Billard, Gruveilhier et Duché (1), soulignent le rapport entre les accouchements dystociques et la survenue de troubles neurologiques dans l'enfance.

Little (2), surtout, en 1861, insiste sur le rôle du traumatisme obstétrical et de la prématurité : " La parturition anormale, outre qu'elle peut se terminer par la mort ou la guérison complète, donne souvent lieu à une troisième terminaison ", terminaison décrite sous les traits d'états spasmo-paralytiques, pouvant s'accompagner de convulsions, de troubles de l'intelligence à différents degrés.

Par parturition anormale, l'auteur entend plus précisément : présentation anormale, rigidité des parois maternelles, travail pénible, application de forceps, circulaire du cordon, ou bien encore naissance avant terme. Sur 900 cas étudiés, il n'en trouve qu'un qui ne comporte aucune de ces circonstances étiologiques.

Pierre Marie (3), incrimine la naissance avant terme et pense à une agénésie du faisceau pyramidal.

Freud (4), nie l'agénésie du faisceau pyramidal, mais admet le rôle néfaste du traumatisme obstétrical.

../..

../..

Bourneville (5), (travaux de 1889 à 1898), étudiant les encéphalopathies infantiles, relève dans les antécédents de ses malades, des syphilis congénitales, un alcoolisme familial (42 % des cas), un traumatisme de naissance (20 % des cas). Fait notable, il souligne que l'existence de ce traumatisme semble plus particulièrement en rapport avec des troubles moteurs.

Pour Erb (6), la maladie de Little est une affection médullaire systématique.

Brissaud (7), et Van Gehuchten (8) développent cette hypothèse : la maladie de Little comprend trois éléments : étiologique, la naissance prématurée, anatomique, l'agénésie du faisceau pyramidal, clinique, la spasticité à prédominance paralytique.

M. Long - Landry (9), dans sa thèse (1911), accorde un rôle prédominant aux maladies infectieuses atteignant la mère pendant la grossesse, et souligne également l'importance des infections post natales ainsi que la fréquence de l'association de plusieurs causes entre elles : la même affection, qui conduit à un accouchement prématuré et difficile, pourrait être à l'origine des lésions précoces du système nerveux central du fœtus.

En 1922, Babonneix et Voisin (10), étudiant les causes des encéphalopathies infantiles, attribuent la première place à la syphilis, suivie par les traumatismes crâniens, d'origine obstétricale ou non, enfin les autres causes, toxiques, infectieuses, héréditaires, accidentelles. Ces auteurs notent de même la fréquence de la gémellité et le rôle possible des anesthésiques donnés à la parturiente.

Cependant, pour tous ces facteurs, les auteurs admettent la facilitation par une cause initiale, qui pourrait être représentée par toute infection materno-foetale et qui en pratique se réduirait à l'hérédosyphilis. Cette idée sera d'ailleurs reprise, abstraction faite de la syphilis, dans certaines publications récentes.

En effet, et nous reviendrons plus longuement sur ce sujet, une grande partie de la discussion actuelle est centrée sur la fréquence des accidents de naissance dans les antécédents des enfants infirmes moteurs cérébraux et sur l'interprétation qu'il convient de leur donner.

../..

Evans, en 1948, (11), note la prédominance de ces deux étiologies, dans ses séries de spastiques et d'athétosiques.

En 1954, S. Thieffry et collaborateurs (12) étudiaient 50 cas d'hémiplégie cérébrale infantile, n'en trouvent que 11 où l'accouchement ait été réputé normal et où l'enfant n'ait présenté aucun trouble apparent dans les premiers jours de la vie.

En 1958, Marit Skatvedt (13), se penchant sur 370 cas d'infirmités motrice cérébrale, met en avant la naissance pathologique, puis la prématurité, devant l'ictère nucléaire et les facteurs post-nataux.

R.S. Illingworth (1958) (14) passe en revue les différents travaux consacrés à la "Paralysie Cérébrale". Sur le plan étiologique, il conclut à l'importance de l'anoxie et de la prématurité, ensuite viennent les causes post natales, et très loin derrière, les facteurs anténataux et héréditaires.

Lors du séminaire du Centre International de l'Enfance concernant les infirmités Motrices Cérébrales (Décembre 1959) (13), le traumatisme obstétrical est accusé, sur le plan étiologique, par de nombreux auteurs. G. Tardieu retrouve fréquemment cette notion dans les antécédents de ces malades. De même la prématurité est souvent mise en cause, loin devant les causes infectieuses post natales, l'ictère nucléaire, les causes anténatales.

Cependant C. Koupernick, rejoignant la thèse de Babouneix et Voisin, pense qu'il ne faut pas négliger, dans l'appréciation des étiologies possibles, les facteurs antérieurs à la naissance, générateurs à la fois de difficultés lors de l'accouchement et d'infirmité motrice cérébrale ultérieure. Il rappelle à ce propos le schéma de Pasamanick : il y aurait une sorte de continuum d'action nocive, qui au maximum entrainerait la stérilité, à un degré moindre, la mort de l'oeuf in utero, ensuite la mortinatalité, enfin l'encéphalopathie et, peut-être, dans certains cas des débilités légères ou moyennes, et des troubles du caractère.

- En 1960, E. Hansen (16) publie une étude portant sur 2.621 malades et constate une fréquence considérable de naissances anormales et de symptômes neurologiques pendant la période néonatale.

... / ...

../..

En 1961, N. Laiter (17), dépuillant 872 dossiers d'enfants IMC, consultants de G. Tardieu, est amené à incriminer le rôle probable du traumatisme obstétrical, suivi par la prématurité et les encéphalopathies aiguës post natales. Cet auteur signale l'association fréquente de plusieurs causes possibles entre elles.

Nous terminons ici cet aperçu rapide et très incomplet qui permet cependant de suivre en partie l'évolution des différents courants d'idées.

C'est ainsi que la syphilis, si souvent accusée dans les études antérieures, sans doute en raison de sa fréquence à cette époque, a pratiquement disparu des statistiques récentes, alors que la connaissance de maladies longtemps restées dans l'ombre permet de leur rattacher certains cas ; par exemple il est vraisemblable que nombre d'incompatibilités sanguines foeto-maternelles étaient antérieurement imputées au tréponème. De même, il est probable que les progrès de la science médicale nous permettront ultérieurement d'élucider certaines étiologies mal précisées.

D'autre part, les progrès de la thérapeutique et de la réanimation peuvent permettre, dans certains cas désespérés, une guérison partielle avec séquelles. (Certaines méningites tuberculeuses, certaines encéphalopathies aiguës, de même les ictères nécléaires déjà cités.)

Par ailleurs, il est intéressant de noter que traumatisme obstétrical et prématurité sont retrouvés dans la plupart des statistiques. quelle que soit l'interprétation qui leur est donnée.

Il nous semble donc utile de nous attarder maintenant plus longuement sur les étiologies qui sont invoquées dans les travaux récents, en étudiant les principaux problèmes qui se rattachent à chacune d'elles, ainsi que la place qu'elles tiennent dans les différentes statistiques.

../..

REVUE DES DIFFERENTES ETIOLOGIES ACTUELLEMENT INVOQUEES.

Si la plupart des statistiques font ressortir unanimement la fréquence du traumatisme de naissance, et en second lieu de la prématurité, d'autres facteurs semblent intervenir dans la genèse des infirmités motrices cérébrales. La responsabilité de certains d'entre eux (ictère nucléaire - encéphalopathies aiguës), est admise de façon irréfutable; pour les autres elle est plus discutée, et néanmoins, les chiffres de plusieurs statistiques sont évocateurs.

Nous envisagerons successivement, pour la commodité de l'exposé :

- 1°/- Les facteurs ante nataux.
- 2°/- La prématurité.
- 3°/- La post-maturité.
- 4°/- Les accidents de naissance.
- 5°/- L'ictère nucléaire.
- 6°/- Les encéphalopathies aiguës post-natales.

Le Groupe des Facteurs ante nataux est hétérogène. En effet, les causes qui peuvent perturber la formation et le développement du système nerveux central pendant la vie intra utérine sont multiples :

- génopathies - tares héréditaires -
- embryopathies, survenant dans les premiers mois de la vie intra utérine, engendrant les malformations proprement dites -
- foetopathies, de survenue plus tardive, entraînant des désordres d'importance variée, pouvant laisser de sévères séquelles.

sont

Deux faits/important~~s~~ à noter, à propos de ces maladies : certaines maladies, affectant l'organisme maternel de façon bénigne, voire même latente peuvent être à l'origine de lésions sévères du fœtus. Ainsi en est-il pour la rubéole et la toxoplasmose, par exemple.

D'autre part, les cellules nerveuses sont particulièrement sensibles à l'anoxie. Certaines affections maternelles, entraînant une anoxie passagère pour le fœtus, peuvent créer chez ce dernier des

, désordres neurologiques irréversibles. En particulier, il semble en être ainsi pour la toxémie gravidique.

Nous allons voir maintenant quelle est la place attribuée par les différents auteurs à ces facteurs ante nataux, dans la genèse des I.M.C.

BENDA (1945) (18), pense que la maladie de LITTLE est due dans 50 à 55 % des cas à une maladie foetale ou génétique.

Pour EVANS (11), (étude de 1948), l'hérédité, la consanguinité, la parité, l'âge des parents et la santé de la mère pendant la grossesse, ne tiennent pas une place étiologique importante ; d'autre part, il n'existe pas de preuve nette d'une fréquence accrue de gémellité, de stérilité et d'avortements antérieurs.

YANNET (19), étudie (1949) 157 enfants atteints de troubles moteurs, avec un quotient intellectuel moyen de 25, et estime qu'il s'agit d'une génopathie ou d'une foetopathie dans 126 cas.

M.SKATVEDT (1958) (13), sur 370 cas d'infirmité motrice cérébrale, ne trouve pas une importance marquée de facteurs génétiques héréditaires ou de traumatisme foetal pendant la période de l'organo-génèse.

ILLINGWORTH (14), dans son ouvrage "Recent Advances in cerebral palsy" (1958), retient :

- un facteur héréditaire net dans un faible pourcentage de cas,
- une incidence de grossesses gémellaires augmentée par rapport à la normale, (mais il note que le taux de prématurité est élevé chez ces jumeaux),
- une fréquence notable d'antécédents d'avortements ou d'accouchements d'enfants mort-nés; (28 à 35 %), de même qu'une incidence plus forte que la normale d'hémorragies pendant la grossesse et de toxémies gravidiques.

Par ailleurs, cet auteur pense que les traumatismes pendant la grossesse peuvent jouer un rôle et qu'il serait intéressant de connaître les tentatives d'avortement éventuelles. A l'opposé, il ne trouve aucune preuve de la responsabilité des affections virales dans la genèse des I.M.C.

En 1959 G. TARDIEU et N. LAITER (15), sur 629 cas, trouvent un pourcentage de 5,4 % de causes ante-natales.

Erik HANSEN (16) étudie 2.621 malades (1960) et note une nette prépondérance de mères âgées de plus de 35 ans, de grossesses gémellaires, d'avortements et d'accouchements de mort-nés antérieurs à l'enfant I.M.C.

Enfin, N. LAITER (17), étudiant les dossiers de 873 consultants de G. TARDIEU, retient un facteur antenatal dans 4,9 % des cas.

Plusieurs constatations découlent de ces études : les facteurs ante-nataux ne sont pas retrouvés de façon importante par la plupart des auteurs. Le rôle de l'hérédité semble minime, ainsi que celui des maladies infectieuses, cependant il faut noter que G. TARDIEU a pu relever une toxoplasmose certaine, à l'origine d'un cas d'hémiplégie cérébrale infantile.

A l'opposé, certains facteurs ressortent nettement des différentes statistiques : la toxémie gravidique, les hémorragies pendant la grossesse, les antécédents de grossesses antérieures anormales. De même, la fréquence des grossesses gémellaires est souvent notée, mais il s'agit souvent de jumeaux prématurés, et il est difficile alors de départager ces deux étiologies possibles.

En effet, la fréquence de la prématurité, n'est contestée par personne, quelle que soit l'interprétation donnée.

EVANS (1948) (11), retrouve une naissance prématurée chez 18 de ses 38 spastiques, et chez 12 de ses 38 athétosiques.

S. THIEFFRY (1954) (12) trouve 9 anciens prématurés sur 50 enfants atteints d'hémiplégie cérébrale infantile.

Dans la statistique de G. TARDIEU (1959) (15), la prématurité sans accidents de naissance, existe dans 17,8 % des cas.

ILLINGWORTH (1958) (14), estime que ce facteur intervient dans un tiers des cas de "Paralysie Cérébrale".

Le pourcentage de prématurés parmi les malades de M. SKATVEDT (13) s'élève à 28,2 %, dont 25 % de naissances pathologiques.

C. BURTON BRADLEY (20), sur 547 "cerebral palsies", trouve un chiffre de prématurité de 27 %, voisin du chiffre donné par J. GOOCH ; 24 % (cas étudiés depuis 1951).

E. HANSEN (1960) (16), note, dans la série d'enfants I.M.C. qu'il étudie, une prédominance indiscutable d'enfants pesant moins de 2.500 grammes à la naissance.

Enfin, N. LAITER (1961) (17), trouve une prématurité sans accident néonatal dans 19 % des cas étudiés.

Si la fréquence, avec laquelle la prématurité est relevée dans les antécédents des enfants infirmes moteurs cérébraux, est indiscutable, sa signification pose des problèmes.

L'infirmité motrice cérébrale découle-t-elle de la prématurité, ou au contraire prématurité et lésions du système nerveux central sont-elles toutes deux les conséquences d'une même maladie ante natale. En fait, cette dernière hypothèse ne paraît plausible que dans les cas où l'on peut suspecter une anomalie ante natale.

Par quel mécanisme, la prématurité est-elle à l'origine de l'infirmité motrice cérébrale ?

Pour la plupart des auteurs, c'est la fragilité vasculaire particulière au prématuré, qui est en cause.

Pour MAYER et DUCAS (22), le cerveau du prématuré est immature "au point de vue structure et réactivité neurophysiologique, mais plus encore en ce qui concerne son appareil vasculaire". Il est ainsi plus sensible au traumatisme obstétrical que l'enfant à terme. Par contre, le prématuré serait plus résistant à l'anoxie.

Pour A. ROSSIER, les séquelles neurologiques de la prématurité sont liées à l'hémorragie cérébroméningée, conséquence de la fragilité vasculaire.

C'est pourquoi, les obstétriciens recommandent d'entourer l'accouchement prématuré de précautions particulière, visant à réduire le plus possible le traumatisme de la naissance.

C'est un problème identique, lié aux conditions de la naissance, qui se pose à propos de la post maturité.

Le terme même de post maturité est discuté. En fait, il semble qu'on puisse admettre qu'une grossesse est prolongée, lorsque la durée de l'aménorrhée a dépassé 290 ou 295 jours, c'est-à-dire, lorsqu'il existe un dépassement d'au moins 15 jours du terme prévu, chez une femme régulièrement réglée (23).

Dans ces conditions, l'accroissement de la mortalité foetale est bien connu. La fragilité de ces enfants serait essentiellement due à une sénescence placentaire avec baisse de la saturation en oxygène de l'artère ombilicale (A. MINKOWSKI) (24).

De surcroît, ces enfants, déjà fragiles, vont avoir à supporter un traumatisme obstétrical souvent important : les difficultés de naissance sont en rapport, d'une part, avec le volume souvent exagéré du fœtus, et avec l'existence possible d'anomalies mécaniques, qui peuvent parfois expliquer le retard au déclenchement du travail ; d'autre part, avec la fréquence des accouchements provoqués. En effet, attendre, en toute conscience des risques que fait courir au fœtus la prolongation de la grossesse, ou déclencher le travail, ce qui est loin d'être un geste anodin, tel est le problème ardu qui se pose à l'accoucheur.

Pour DAICHMANN et GOLD (25), l'accouchement provoqué est plus nocif que la prolongation de la grossesse.

Pour RATHBURN (1943) (26), il y a une augmentation nette des morts-nés, lors des grossesses prolongées ; à l'opposé, chez les enfants nés viables, on ne constate pas d'augmentation de la mortalité néonatale, ni de difficultés particulières lors des premiers jours de la vie. Pour cet auteur, la décision obstétricale est affaire de cas particuliers.

Pour GABURRO et BONNIVER (1957) (27), avec l'augmentation de l'âge foetal, le tissu nerveux devient plus sensible à l'anoxie. Les auteurs divisent les enfants nés de grossesses prolongées en deux groupes :

- les supermaturés, de bon aspect et de poids de naissance élevé, pour lesquels le risque réside essentiellement dans l'existence d'une dystocie foeto-pelvienne. Ces enfants présenteraient des lésions nerveuses dans 20 % des cas.

- Les postmaturés hypotrophiques qui souffrent d'une anoxie prolongée. Des lésions nerveuses seraient retrouvées chez 32 % des enfants de cette catégorie.

Les rapports des circonstances de la naissance avec les séquelles neurologiques éventuelles de la postmaturité sont soulignés par les statistiques de G. TARDIEU et N. LAITER.

G. TARDIEU et N. LAITER (1959) (15), parmi 629 enfants infirmes moteurs cérébraux, ne notent que six fois une postmaturité sans traumatisme obstétrical (soit 0,6 %).

Le pourcentage de N. LAITER (17) (1961) (873 enfants étudiés), est de 0,7 %.

M.J. RAMEL (Thèse 1961) (28), fait une étude ascendante. Revoyant 48 enfants nés de grossesses prolongées indiscutables, cet auteur ne trouve pas chez eux de troubles intellectuels, mais des troubles caractériels, dans 8 % des cas, et des troubles de la maturation sensori-motrice dans 8 % des cas également, alors que dans la population normale, les pourcentages respectifs sont de 3 et 8 %. La différence, en ce qui concerne les troubles moteurs, n'est donc pas significative dans cette étude.

Déjà, à propos de la prématurité et de la post-maturité, l'importance du rôle du traumatisme obstétrical se dessine, et la fréquence des difficultés de naissance dans les antécédents des infirmes moteurs cérébraux apparaît à travers les différentes statistiques.

Ainsi, GW GUSTAFSON et GARCEAU (29) (1941), étudient un groupe d'enfants atteints de paraplégie spasmodique d'origine cérébrale, et trouvent des difficultés de la naissance dans un très grand nombre de cas. Ces auteurs insistent sur la nocivité des injections d'ocytociques, de la prolongation du travail, en particulier pour le prématuré ; pour ces derniers il serait préférable de faire un forceps terminal que laisser se prolonger le travail.

BRIDGMANN (30) (1942), note une naissance normale chez 30 % seulement de ses malades spastiques, contre 62 % dans un groupe témoin.

YANNET (1949) (19), retrouve une naissance anormale seulement chez 12 de ses 157 malades atteints de troubles moteurs et chez 8 de ses 41 malades hémiplegiques. Mais les critères par lesquels il définit l'infirmité motrice cérébrale, s'écartent peut-être des nôtres : le quotient intellectuel moyen de ses malades est très bas (21 ~~≠~~ 25) et il néglige peut-être certaines formes frustes de traumatisme obstétrical.

Pour BENDA (1945) (18), le pourcentage d'accidents de naissance s'élève à 30 ou 40 % des cas de Paralysie cérébrale étudiés.

EVANS (1948) (11) relève les chiffres suivants : sur 38 paralysies spastiques, 8 asphyxies néonatales prolongées, 14 périodes néonatales difficiles; sur 38 athétoses, 47 asphyxies de naissance.

A l'opposé, PENROSE (1949) (31) trouve seulement 11 cas où le traumatisme obstétrical est certain, sur 1280 malades.

P. ASCHER et E. SCHONNELL (1950) (32), rencontrent un travail anormal chez 40 % des spastiques, une asphyxie néonatale chez 30 à 40 % des hémiplegiques, et dans 14 cas d'athétose sur 26 étudiés.

J. TRELAT (Thèse 1952) (33), qui présente une étude ascendante très poussée sur les suites du syndrome méningé d'origine néonatale, retient comme éléments de mauvais pronostic la rapidité du travail, les bassins viciés, les signes de souffrance du fœtus, l'emploi d'ocytociques, les poids de naissance anormalement faibles ou élevés. Cet auteur insiste sur le rôle aggravant de la prématurité, et sur la valeur péjorative des anoxies prolongées, de plus de 15 minutes, seuil au-delà duquel les séquelles sont beaucoup plus fréquentes.

Pour G. TARDIEU - KLEIN HELD - J. TRELAT (1953) (34), si on admet pour critère d'anoxie néonatale une réanimation et tout particulièrement une réanimation de plus de 15 minutes, on peut affirmer qu'elle est certainement responsable d'un certain nombre de déficiences mentales graves, de débilités mentales, de paralysies asymétriques.

S. THIEFFRY (1954) (12), sur 50 cas d'hémiplegie cérébrale infantile, n'en trouve que 11 où l'accouchement ait été réputé normal et où l'enfant n'ait présenté aucun trouble apparent dans les premiers jours de la vie.

RS ILLINGWORTH (1958) (14) estime qu'il y a une fréquence élevée d'anomalies du travail ainsi que de la période néonatale.

MARIT SKATVEDT (1958) (13) donne le chiffre de 47 % de traumatismes obstétricaux, sur les 370 I.M.C. étudiés.

ERIK HANSEN (1960) (16), note " une prépondérance considérable de naissances anormales ".

Nous mentionnons à part les travaux de G. TARDIEU et N. LAITER. Ces auteurs distinguent deux groupes de sujets :

- ceux dont les antécédents comportent des accidents de naissance sans réanimation,

- d'autre part, ceux qui ont dû être réanimés à la naissance; pour ces derniers, les auteurs distinguent : les réanimations de moins de 15 minutes, les réanimations de plus de 15 minutes, impliquant une anoxie prolongée des centres nerveux.

Leurs résultats sont les suivants :

En 1959, G. TARDIEU (15) et N. LAITER étudient 629 cas personnels d'IMC et trouvent :

accidents de naissance sans réanimation	10 %
réanimations inférieures à 15 minutes	7 %
réanimations supérieures à 15 minutes	28,2 %

N. LAITER (17) (1961), sur 873 cas, donne des chiffres comparables :

accidents de naissance sans réanimation	9,9 %
réanimations inférieures à 15 minutes	8,4 %
réanimations supérieures à 15 minutes	28,1 %.

Les auteurs font des réserves sur la signification de ces chiffres, réanimation et difficultés à la naissance ne pouvant être considérés comme synonymes de traumatisme obstétrical, car l'apnée peut avoir été provoquée par une lésion cérébrale ante-natale.

En effet, la signification des accidents de naissance chez les I.M.C. est discutée.

Tout d'abord, les différents auteurs n'acceptent pas tous les mêmes critères pour conclure à l'existence d'un traumatisme obstétrical. Ces critères sont nombreux : ce sont les anomalies de l'accouchement, (durée anormale, ou existence de manoeuvres obstétricales), ainsi que les signes de souffrance du nouveau-né, évoquant une hémorragie cérébroméningée.

Par ailleurs, le rôle propre des accidents de naissance dans la genèse des I.M.C. est très contesté, notamment en ce qui concerne l'apnée à la naissance.

Car, les causes d'hypopnée et d'apnée prolongée sont multiples, et souvent complexes du fait de leur intrication réciproque :

- troubles du système nerveux central (traumatisme, souffrance ancienne ou anormale constitutionnelle),
- difficultés respiratoires périphériques (obstruction des voies aériennes, pneumonie, inhalation de liquide amniotique, immaturité ou malformations pulmonaires),

- causes d'origine maternelle ou placentaire (diminution de la perméabilité à l'oxygène du placenta),
- causes perinatales (traumatisme obstétrical - infection pulmonaire),

Il est parfois difficile de situer ces troubles de l'oxygénation dans le temps. A. MINKOWSKI (22) pense que l'hypoxie perinatale n'est souvent que la phase terminale d'une hypoxie de longue durée qui a persisté pendant une bonne partie de gestation et de l'accouchement.

Pour certains auteurs, les difficultés de la naissance ne sont que les premiers signes notables d'une encéphalopathie plus ancienne, origine communes des anomalies obstétricales ou de l'apnée et de l'I.M.C ultérieure.

Cette théorie semble loin d'être toujours vérifiée. Néanmoins, il est difficile d'apporter des preuves matérielles à son encontre. Cependant, alors que la fréquence des encéphalopathies foetales ou génétiques n'est pas influencée par les conditions de venue au monde, le nombre des hémorragies cérébroméningées est très variable, suivant les circonstances favorables ou défavorables de l'accouchement. Il est particulièrement élevé pour les accouchements faits dans de mauvaises conditions ou par des mains inexpérimentées.

En revanche, on a constaté une diminution significative des accidents de naissance sous l'influence de conditions obstétricales meilleures. P. MALCOVATI (22), souligne l'intérêt de l'accouchement dirigé, dit " sans douleur ", qui respecte le plus possible les conditions physiologiques, améliore l'oxygénation, et diminue légèrement le nombre des interventions d'extraction.

Pour M. MAYER (15), il faut tendre à réduire le plus possible l'usage des artifices médicamenteux et instrumentaux dans la pratique habituelle de l'accouchement.

Pour VARANGOT (22), il faut trouver un juste milieu entre "attentisme exagéré" et "interventionisme excessif".

Ainsi le danger du traumatisme obstétrical est bien souligné par tous, accoucheurs et pédiatres.

En outre, l'apnée de la naissance, même dans le cas où elle est induite par une encéphalopathie antérieure, vient aggraver les lésions neurologiques préexistantes, et mérite de ce fait une place parmi les étiologies.

Se rattachant également à la période néonatale, l'ictère nucléaire, le plus souvent par incompatibilité sanguine foeto-maternelle, est indiscutablement à l'origine de certaines infirmités motrices cérébrales, réalisant plus particulièrement une athétose tête-cou.

Cette étiologie est mentionnée dans la plupart des statistiques, mais le nombre de cas d'I.M.C. qu'on lui attribue tend à décroître, vraisemblablement en raison de la pratique bien conduite des exsanguino-transfusions.

EVANS (1948) (11), sur 114 cas de paralysie cérébrale, trouve 8 ictères nucléaires, soit 7 %.

YANNET (1949) (14), sur 157 cas étudiés, trouve 8 isoimmunisations Rhésus. Pour cet auteur, le fœtus est exposé très tôt aux agglutinines maternelles et les lésions cérébrales seraient constituées avant la naissance.

SOBEL (1951) (14), pense que l'ictère nucléaire est à l'origine de 10 % des cas d'I.M.C.

Le chiffre donné par Marit SKATVEDT (13) (1958), est de 7 % (370 cas étudiés).

G. TARDIEU et N. LAITER (1959) (15), trouvent un ictère nucléaire dans les antécédents de 3,7 % de leurs malades.

C. BURTON BRADLEY (1959), sur 547 cas de Cerebral Palsy, donne le chiffre étonnant de 15,5 % se rattachant au facteur Rhésus. Mais sur 60 cas transfusés, il y a eu 45 transfusions simples et seulement 15 exsanguinotransfusions.

Le chiffre de 3 % est donné par N. LAITER (17), dans son étude statistique de 1961.

De même que le rôle de l'ictère nucléaire dans la genèse de certaines I.M.C. n'est pas controversé, celui des encéphalopathies aiguës de l'enfance est reconnu par la plupart des auteurs, dans un nombre non négligeable de cas.

EVANS (1948) (11), parmi ses 114 malades, met en évidence deux encéphalites et une méningite.

YANNET (1949) (19), trouve une infection post-natale dans 11 de ses 157 cas.

51
PERLSTEIN et BURNETT (1952) (36), estiment ce facteur responsable de 10 % des cas d'I.M.C.

ILLINGWORTH (1958) (14), trouve une encéphalopathie aigüe chez 20 % de ses malades personnels.

Marit SKATVEDT (1958) (13), sur 370 retient 18 cas (soit 5 % des cas) d'I.M.C., 370 imputables à une encéphalopathie aigüe.

G. TARDIEU et N. LAITER (15) (1959), trouvent les chiffres suivants :

- encéphalites d'origine déterminée	7,7 %
- encéphalites d'origine indéterminée	10,9 %

au total 18,6 % d'encéphalopathies parmi 629 I.M.C.

N. LAITER (1961) (17), sur 873 cas, donne des pourcentages semblables, 7,7 % pour les encéphalites d'origine déterminée, 10,2% pour les encéphalites d'origine indéterminée, soit un total de 17,9 %.

Ces encéphalopathies aigües sont d'origines très diverses:

- encéphalites virales type encéphalite vaccinale,
- encéphalopathies aigües des maladies infectieuses, souvent en rapport avec des perturbations circulatoires, (cerveau hémodynamique aigu),
- accidents cérébraux thrombotiques,
- encéphalopathies aigües métaboliques.

Ces affections ont une symptomatologie grossièrement commune, faite de fièvre, de troubles de la conscience, avec des convulsions et des troubles moteurs, parmi lesquels il faut citer les déficits hémiplésiques souvent rencontrés.

D'autre part, les méningites peuvent également laisser des séquelles psychomotrices, essentiellement les méningites purulentes et les méningites tuberculeuses insuffisamment ou tardivement traitées.

Les séquelles psychomotrices, communes à ces maladies, sont des "lésions corticales fixées, non évolutives", ainsi que les définissent FONS et VIRERQUE (37).

Un problème intéressant se pose à propos de ces accidents aigus post-nataux : peut-on parler, dans certains cas évocateurs, d'une "fragilisation" du système nerveux qui peut être, soit une prédisposition pathologique constitutionnelle pour les maladies du système nerveux central, soit une sorte de sensibilisation par des accidents antérieurs ante ou périnataux, qui n'ont souvent laissé aucune séquelle apparente.

BABONNEIX et VOISIN (10), soulèvent ce problème (1922) :
 " Il y aurait une intéressante étude à entreprendre sur le rôle funeste des traumatismes crâniens chez l'enfant. Ils peuvent, en effet, et selon les cas, déclencher le développement d'un néoplasme, d'une méningite tuberculeuse, d'une encéphalopathie infantile ".

M.T. COMBY (38), dans sa thèse consacrée aux encéphalites aiguës (1935), insiste sur le rôle " des prédispositions héréditaires ou personnelles, fréquemment retrouvées par l'anamnèse et qui semblent jouer le rôle d'épine irritative ".

L. VAN BOGAERT (39), analyse ces faits, et estime qu'il existe une prédisposition familiale vis-à-vis des séquelles neurologiques des ~~exanthèmes~~ infectieux, d'autre part qu'il est possible de voir réactiver, par une nouvelle infection, un état nemo-psychique momentanément latent.

Pour cet auteur, il est nécessaire de tenir compte, dans l'interprétation de la fragilité nerveuse de certains enfants, d'anciens traumatismes crânio-cérébraux de la toute première enfance, même lorsque ceux-ci n'ont pas laissé après eux de symptômes apparents de déficit intellectuel ou neurologique.

Enfin G. TARDIEU (34), a propos de l'anoxie néonatale (1953), note qu'il n'est pas rare qu'un enfant, qui n'a eu aucun trouble apparent ou des troubles modérés après une apnée de la naissance, constitue à l'occasion d'une maladie infectieuse, une grave encéphalopathie".

Peut-être peut-on rapprocher de cette éventuelle "fragilisation" du système nerveux l'association chez un même malade de plusieurs facteurs pouvant être à l'origine de l'I.M.C., ou bien cette association peut-elle être expliquée par l'existence d'une cause commune ante-natale, induisant les divers accidents ultérieurement constatés. Cette dernière hypothèse est évoquée, en particulier, devant la constatation d'anomalies ante-natales associées à une prématurité ou à des difficultés de naissance.

La fréquence d'une telle association de plusieurs étiologies possibles est relevée notamment par N. LAITER, dans son étude de 1961 (17).

A l'opposé, il existe un nombre non négligeable de cas où aucune étiologie ne peut être incriminée, malgré une recherche poussée.

Selon les différentes statistiques, il s'agit d'environ 8 % des cas totaux (8,3 % pour Marit SKATVEDT (13) 1958; 8,7 % pour G. TARDIEU et N. LAITER (15) 1959; 8,1 % pour N. LAITER (17) 1961.

Nous terminons cette revue rapide des travaux récents et des problèmes posés par les causes des I.M.C par un tableau résumant la position des différents auteurs en ce qui concerne chacune des étiologies présumées.

./.

Auteurs	Date	Causes anténatales	Prématurité	Post maturité	Traumatisme obstétrical	ictère nucléaire	Causes postnatales	Etiologie non retrouvée
GUSTAFSON	1941				importance			
BRIDGMANN	1942	50 à 55 %			70 %			
BENDA	1945	50 à 55 %			30 à 40 %			
EVANS	1948	place peu importante	(47,5 % (38) (31,5 % (38)		(97,5 % (38) (58 % (38)	7 %	2,64 % (114)	
PENROSE	1949				0,86 % (1.280)			
YANNET	1949	74,2 % (sur 157)			7,65 % (157) à 19,5 % (hémiplegies)	5,1 % (157)	7,5 % (157)	
ASCHER & SCHONNELL	1950				(spastiques 40 % (hémiplegiques 30 à 40 % (athétèses 54 %			
SOBEL	1951					3 %		
PERLSTEIN & BURNETT	1952						10 %	
S. THIEFFRY	1954		18 %		78 %			
M. SKATVEDT	1958	peu d'importance	28,2 % (25 % naissance anormale)		47 %	7 %	5 %	8,3 %
ILLINGWORTH	1958	relative importance de certains facteurs	1/3 des cas		fréquence élevée	10 %	20 %	
G. TARDIEU N. LAITER	1959	5,4 %	17,8 % (isolée)	0,6 % (isolée)	45,2 %	3,7 %	18,6 %	8,7 %
E. HANSEN	1960	relative importance de certains facteurs	fréquence		fréquence +++			
N. LAITER	1961	4,9 %	19 % (isolée)	0,7 % (isolée)	46,4 %	3 %	17,9 %	8,1 %

Ainsi que nous l'avons dit plus haut, nous avons étudié les dossiers de consultants en " rééducation des enfants infirmes moteurs cérébraux " - Service du Dr G. TARDIEU, Hôpitaux de Garches et Bicêtre - en relevant pour chacun d'eux les anomalies éventuelles, pouvant être à l'origine de telles lésions.

Nous insistons sur le terme "Infirmes moteurs cérébraux", c'est-à-dire enfants présentant des séquelles d'atteinte cérébrale, où prédominent les troubles moteurs.

C'est ainsi que l'on est conduit à éliminer du cadre de cette étude les enfants atteints de lésions nerveuses périphériques ou de maladies évolutives, les débiles mentaux chez lesquels l'évolution motrice est parallèle à l'évolution intellectuelle.

D'autre part, ont dû également être écartés les cas, où l'interrogatoire, pour des raisons variées n'a pu avoir de valeur.

Ces réserves faites, nous avons retenu 762 dossiers. Il s'agit d'une enquête rétrospective, c'est-à-dire basée sur l'interrogatoire des parents, et surtout de la mère du petit malade, rarement appuyé par des documents médicaux. Nous reviendrons plus bas sur les critiques qu'on peut apporter à une telle étude. L'interrogatoire des parents, dans la plupart des cas, est fait d'après un imprimé standard, mi au point dans le service ; nous le reproduisons ci-dessous :

Avant la gestation

Règles

Nombres de grossesses antérieures

Incidents obstétricaux au cours de ces grossesses

Au cours de la gestation

Durée de la gestation

Maladies infectieuses intercurrentes à quel mois ?

Trauma abd. au cours de la grossesse à quel mois ?

Hémorragie - rapport avec décollement placentaire
placenta praevia

Albuminurie - à quel mois ?

Hypertension " "

Autres maladies

Alimentation

Au cours de l'accouchement

Mode de l'accouchement (siège, tête)
Cordon, circulaire, procidence
Durée totale de l'accouchement
Durée de l'expulsion
Durée du travail
Signes de souffrance du fœtus
Date de rupture de la poche des eaux
accouchement sec
Anesthésie
Type
Durée
Injection d'ocytociques (hypophyse)
Liquide teinté de moec-onium
Etat de la mère
Incidents Choc
Césarienne
Hémorragies au cours du travail
de la délivrance

E N F A N T —

Après l'accouchement :

Poids de la naissance
Poids du placenta
Etat de l'enfant
Syncope blanche durée
Syncope bleue durée
Phénomènes neuropsychiques
 hypertonie
 hypotonie
Date des cris par rapport à la naissance
Hoquet respiratoire ou ratablissement d'une respi-
 ration régulière sans cri
Pendant combien de temps a-t-on fait de l'oxygène ?

Etat de l'enfant dans les premiers jours

Etat
A-t-il tété dès la naissance ?
A-t-il eu des crises convulsives ?
A-t-il présenté des mouvements anormaux ?
A-t-il présenté des dérèglements thermiques ?
A-t-il présenté une hypertonie ?
A-t-il présenté une hypotonie ?
Etait-il cyanosé ?
Etait-il ictérique depuis quand ?
pendant combien
de temps ?
A-t-on noté des cris incessants ?
A-t-on noté une somnolence continue durant la première
journée ?
A-t-il vomi ?
régulièrement ou irrégulièrement ?
Autres anomalies.

Développement de l'enfant

Poids et taille à 3, 5, 8, 12, 24 mois

Tenue de la tête

Premier sourire

Station assise

Marche

Premiers mots

Propreté de jour

de nuit

A quel âge a-t-il commencé à prendre de la main ?

Incidents pathologiques

Depuis quand s'est-on aperçu que l'enfant était anormal

- Le début s'est-il fait	} 1° après une maladie infectieuse
- Y a-t-il eu une aggravation	

laquelle

S'est-elle accompagnée de

- torpeur

- fièvre à combien

- convulsion

- paralysie

Les symptômes ont duré combien de temps ?

2° après un trauma du crâne

y-a-t-il eu perte de conscience

combien de temps

Y-a-t-il eu une intervention

neuro-chirurgicale ?

Autres maladies Infectieuses

{ Rougeole

{ Varicelle

{ Oreillons

{ Diphtérie

{ Tétanos

{ Jénérienne

{ Scarlatine

{ Rubéole

{ Coqueluche

{ Autres

Vaccination

Cuti-réaction

{ T.A.B.

{ B.C.G.

Antécédents familiaux

Père

Grand - mère

Grand - père

{ Alccolisme

{ Epilepsie

{ Internement

Mère

Grand - mère

Grand - père

{ Anomalies congénitales

acquises

Psychiques

Motrices

Frères et soeurs

EXAMEN

L'enfant a-t-il des crises	depuis quand
S'agit-il d'une épilepsie coma	quel rythme
B.J	
Mains-Syndactylie-Ptérigium	
- pli transverse	
- pli du V°	
- V° doigt-valgus	
Pieds-Syndactylie	
- creux	
- plats	
Oeil - épicanthus	
- microphthalmie	
- aniride	
- strabisme	Interne Externe
dents implantation	
- crénelées	
voute palatine	
tour de tête	
oxycéphalé	
Malformation articulaire	
Ptérigium	
Artère radiale	
Malformation cardiaque	
Myxoédème	
Langue	
Fossette coccygienne	
Axiphoïde	
Foie	
Rate	

Prématurés

Notions d'avortements ou de fausses couches précédentes.

Menaces d'avortement au cours de la gestation -

Etude des règles

Traitement reçu par la femme

Durée de l'accouchement

La mère a-t-elle reçu de l'éphynal ou de l'oxygène pendant l'accouchement

L'enfant a-t-il été en couveuse

Combien de temps a-t-il été sous oxygène

A quel âge a-t-il rattrapé un enfant de son âge.

Les résultats de cet interrogatoire sont répartis, selon les rubriques suivantes :

- Causes antenatales : génopathies, embryopathies, foetopathies
- Prématurité,
- Post maturité,
- Accidents de naissance
- Ictère nucléaire,
- Accidents aigus post nataux.

Revenons plus attentivement sur chacune de ces rubriques :

Nous estimons qu'une cause antenatale est probable, lorsque l'interrogatoire apporte la notion ferme d'anomalies évocatrices avant ou pendant la gestation, lorsqu'il existe des antécédents héréditaires de troubles du système nerveux central, enfin lorsque l'enfant présente soit des malformations congénitales, soit un poids de naissance à terme nettement inférieur à la moyenne.

En ce qui concerne la prématurité, on est contraint de se baser sur le terme de la grossesse et le poids de naissance, critères imparfaits : le terme théorique d'une grossesse peut être erroné; quant au poids de naissance, il semble qu'il reflète souvent assez mal la véritable maturité physiologique, et notamment neurologique du nouveau-né.

Le même problème se pose, encore plus nettement, pour la post-maturité, où il semble que l'on puisse voir aussi bien un poids de naissance supérieur ou inférieur à la moyenne; cette dernière éventualité est peut-être en rapport avec la sénescence placentaire, et parfois une déshydratation du fœtus. Nous avons considéré comme post matures les enfants nés quinze jours ou plus après le terme prévu, de mères régulièrement réglées.

Pour les accidents de naissance, nous avons distingué deux grand groupes :

1°)- Les enfants nés d'accouchements difficiles, pour lesquels une réanimation n'a pas été nécessaire, ainsi que les enfants qui ont présenté, durant la période néonatale des accidents évocateurs d'hémorragie méningée.

2°)- Les enfants qui ont dû être réanimés, soit après un accouchement difficile, soit après un accouchement apparemment normal.

Ce dernier groupe se décompose en trois catégories, selon la durée de la réanimation :

- a)- réanimation inférieure à quinze minutes,
- b)- réanimation supérieure à quinze minutes,
- c)- réanimation de durée non précisée.

En ce qui concerne les difficultés de l'accouchement, nous avons retenu particulièrement :

- les anomalies dans la durée du travail,
- l'existence de dystonie placentaire, d'obstacles praevia,
- les anomalies de la rupture des membranes,
- les interventions obstétricales, forceps, césariennes,
- l'administration d'ocytociques ou d'anesthésiques,
- l'existence de signes de souffrance du fœtus.

Il nous a paru intéressant de noter le mode de réanimation éventuellement mis en oeuvre, et les incidents de la période néonatale.

Les cas d'ictère nucléaire sont le plus souvent en rapport avec une incompatibilité sanguine foetomaternelle Rhésus ou plus rarement ABO. Nous avons rattaché à cette étiologie quelques cas où le nouveau-né a présenté un ictère très précoce (avant la 24ème heure), accompagné de signes neurologiques.

Les accidents aigus post-nataux sont représentés par les encéphalopathies aiguës que nous divisons en deux groupes :

- 1)- Encéphalopathies aiguës de cause connue :
 - en rapport avec des maladies infectieuses
 - encéphalites vaccinales

- Méningites purulentes et tuberculeuses
- Accidents encéphaliques d'origine vasculaire.

2)- Encéphalopathies aiguës d'origine indéterminée associant les symptômes évocateurs : signes neurologiques, convulsions, troubles de conscience, fièvre élevée.

Enfin, nous mettons à part les traumatismes crânio-cérébraux post-nataux, les tumeurs cérébrales et les interventions neurochirurgicales.

Chaque fois que cela nous semble nécessaire pour la clarté de l'exposé, nous répartissons les observations en tableaux, classés par étiologies. Nous avons séparé les cas où une seule étiologie est retrouvée et ceux où il semble que plusieurs causes sont intriquées. Notamment, nous avons mis à part les cas où une fragilisation du système nerveux paraît pouvoir être invoquée, c'est-à-dire ceux pour lesquels on note à la fois des anomalies ante ou périnatales, puis un accident aigu post natal venant révéler ou aggraver l'infirmité motrice cérébrale.

Nous comparons par ailleurs les antécédents de nos enfants avec ceux d'un groupe d'enfants témoins. Ces derniers ont été hospitalisés dans le service du Professeur CATHALA, aux Enfants Malades, dans des circonstances variables. Leur développement psycho-moteur ainsi que les données de l'examen neurologique sont normaux.

Nous avons éliminé de ce groupe témoin les encéphalopathes., les comitiaux, les enfants atteints de troubles moteurs, ainsi que ceux qui ont présenté des convulsions de la première enfance.

Nous avons choisi des enfants âgés d'au moins six mois, de façon à pouvoir préjuger valablement de leur développement psycho-moteur.

Pour ces enfants, nous notons les antécédents héréditaires, les anomalies de la grossesse de l'accouchement et de la période néonatale.

D'après les résultats de cette enquête, nous obtenons différents groupes :

- enfants dont les antécédents ne comportent aucune anomalie,
- enfants issus de grossesses pathologiques,
- enfants ayant eu une naissance difficile, avec ou sans réanimation,
- anciens prématurés,
- anciens post-matures.

- C R I T I Q U E S -

Les critiques, que l'on peut apporter à une étude rétrospective de ce type, sont nombreuses : inexactitudes et difficultés de certains interrogatoires, imprécisions de certaines réponses, absence de toute possibilité de contrôle, sauf dans les cas exceptionnels où l'on a un dossier médical complet. En ce qui concerne les accidents de naissance, notamment, on manque trop souvent de détails sur les indications des interventions obstétricales pratiquées (forceps, césarienne).

Les mêmes critiques sont valables pour le choix des témoins. De plus, l'enquête n'est pas basée sur le même type d'interrogatoire : le questionnaire standard, utilisé pour les I.M.C, est remplacé, pour les témoins, par l'interrogatoire courant, dans les services de pédiatrie, qui ne poursuivant pas le même but, est peut-être moins précis et moins fouillés dans ce sens. D'ailleurs, le questionnaire que nous reproduisons plus haut, utilisé pour nos I.M.C. laissent certains points importants dans l'ombre : conditions de l'accouchement (en milieu hospitalier ou à domicile), en ce qui concerne les prématurés, qualité des soins (en particulier temps écoulé entre l'accouchement et la mise en couveuse, transport éventuel). Actuellement, on se sert, à la consultation de G. TARDIEU, d'un nouveau type de questionnaire, précisant ces points, visant d'autre part à une étude plus approfondie des malformations éventuelles.

Il faudrait donc, étayer ultérieurement ce travail par les nouveaux éléments ainsi apportés, ainsi que par une enquête ascendante, en ce qui concerne certaines étiologies. De plus, nos chiffres n'ont de valeur véritable que comparés statistiquement aux chiffres trouvés dans la population générale.

Nous ne saurions donc affirmer que telle ou telle étiologie est en cause, mais plutôt en donnant des chiffres bruts, faire ressortir certains faits intéressants et poser les jalons de travaux ultérieurs.

PRESENTATION DES RESULTATS

Nous avons adopté le plan suivant :

- Témoins
- Infirmes moteurs cérébraux :
 - . étiologies retrouvées de façon isolée,
 - . association de plusieurs étiologies,
 - . cas où l'on peut évoquer une fragilisation du système nerveux central.

- TEMOINS -

Nous avons retenu 277 enfants sans anomalie apparente du système nerveux central.

- 1°) - Dans 200 cas, on ne relève aucune anomalie chez les ascendants, ou lors de la grossesse et de l'accouchement.
- 2°) - On note 9 grossesses anormales :
 - deux grossesses multiples (jumeaux, triplés),
 - une syphilis traitée,
 - trois grossesses ayant comporté des métrorragies qui ont nécessité un traitement hormonal dans un cas,
 - deux albuminuries et un état prééclamptique.
- 3°) - Dans 19 cas, est retrouvée une prématurité isolée :
 - deux enfants avaient un poids de naissance inférieur ou égal à 1.000 grammes ;

- deux autres avaient un poids compris entre 1.000 et 2.000 grammes.
- Enfin, pour 10 d'entre eux, le poids de naissance était supérieur à 2.000 grammes.
- Dans 5 cas, la notion de poids manque.
- Aucun de ces enfants n'a été réanimé..

4°) - 5 enfants sont nés après terme :

	Terme	Poids	Accouchement
Cas n° 1	9 mois, 15 j.	3.780 g.	Normal
Cas n° 2	10 mois	4.100 g.	Normal
Cas n° 3	9 mois, 15 jours	3.260 g.	Normal
Cas n° 4	9 mois, 15 j.	4.500 g.	Provoqué
Cas n° 5	9 mois, 15 j.	2.630 g.	Provoqué (post-hypophyse)

5°) - Des accidents de naissance sont notés dans 33 cas :

a) - sans réanimation :

- On note 11 forceps : un pour placenta praevia
un avec circulaire du cordon
9 pour des raisons non précisées ;
- 4 césariennes dont une pour placenta praevia ;
- 2 circulaires du cordon ;
- un accouchement très laborieux avec prescription d'ocytociques ;
- Un accouchement normal en apparence, l'enfant a crié immédiatement, mais présentait une cyanose qui a duré quatre heures ;

b) - accidents de naissance avec réanimation :

- 1) dans 8 cas, il s'agit d'une réanimation brève, de moins de 15 minutes (voir tableau ci-dessous).

	Accouchement	Réanimation	Durée
Cas n° 1	Césarienne après épreuve de travail	+	1 mn
Cas n° 2	Césarienne pour souffrance foetale	cyanose +	quelques mn
Cas n° 3	Césarienne	+	3 mn
Cas n° 4	Normal en apparence	Désobstruction	quelques mn
Cas n° 5	Forceps	cyanose	5 mn
Cas n° 6	long	cyanose	10 mn
Cas n° 7	R.A.S.	né étonné	quelques mn
Cas n° 8	R.A.S.	cyanose 5 heures après la naissance	réanimation courte

- 2) Dans 6 cas, la durée de la réanimation n'a pu être précisée :

	Accouchement	Etat à la naissance	Réanimation
Cas n° 1	Face		oxygène
Cas n° 2	Circulaire du cordon	cyanose	+
Cas n° 3	Dystocie par très gros enfant		+
Cas n° 4	Forceps	cyanose	+
Cas n° 5	Laborieux gros enfant	cyanose	+
Cas n° 6	Long	cyanose	incubateur

3) Enfin, aucun de ces enfants n'a été réanimé plus de 15 minutes.

6°) - Dans 11 cas, plusieurs anomalies sont constatées simultanément :

a) - dans 6 cas, il s'agit d'anomalies de la grossesse associées à une prématurité, et à des accidents de naissance.

	Grossesse	Terme	Accouchement	Poids de naissance	Etat à la naissance
Cas n° 1	Gémellaire	7 m.	Césarienne	2.180 g.	Cri immédiat
Cas n° 2	Albuminurie	8 m1/2	Apparemment normal	2.600 g.	Cri immédiat
Cas n° 3	Gémellaire	8 m1/2	"	2.400 g.	Réanimation de 5 mn
Cas n° 4	Albuminurie	terme	"	?	cyanose réanimation
Cas n° 5	Albuminurie	terme	forceps	2.000 g.	cri immédiat
Cas n° 6	A 5 mois traumatisme maternel. A 6 mois, menace d'accouchement prématuré.	terme	Version par manoeuvres internes.	2.800 g.	cri immédiat

b) - 4 prématurés ont eu une naissance difficile :

	Terme	Accouchement	Poids à la naissance	Etat à la naissance
Cas N°1	5 mois	Circulaire du cordon	2.500 gr.	Cri immédiat mais cyanosé
Cas N°2	7 m 1/2	Normal en apparence	?	cyanose
Cas N°3	8 mois	Césarienne	2.550 gr.	mis en couveuse
Cas N°4	7 m 1/2	Normal en apparence	?	cri immédiat mais cyanosé

c) - Enfin, dans un cas de post-maturité (9 mois, 3 semaines), il y a eu prescription d'ocytociques et cyanose du nouveau-né ayant nécessité une réanimation supérieure à 15 minutes.

- INFIRMES MOTEURS CEREBRAUX -

Etiologies retrouvées de façon isolée.

- Facteurs anténataux.

Des facteurs anténataux sont retrouvés 24 fois de façon isolée. Leur répartition est la suivante :

1°) - avortements antérieurs de la mère : deux cas :

- cas n° 1 - (M. Annick), 3 grossesses précédentes dont deux avortements. Annick était porteuse d'un spina bifida ;
- cas n° 2 - (M. Mireille), deux avortements spontanés précèdent la grossesse de l'enfant I.M.C., qui a dû être maintenue par un traitement hormonal, naissance à terme, P.N. 2.700 g.

2°) - métrorragies pendant la grossesse : deux cas.

(L'un au 3ème mois, l'autre au 7ème mois).

3°) - Troubles rénaux et tensionnels : trois cas :

- cas n° 1 - (C. Christian), albuminurie au 4ème mois de la grossesse, s'accompagnant au 7ème mois d'hypertension artérielle ;
- cas n° 2 - (D. Claude), albuminurie au 8ème mois ;
- cas n° 3 - (F. Michel), pyélonéphrite gravidique.

4°) - Dans trois cas, une maladie infectieuse a atteint la mère pendant la grossesse :

- cas n° 1 - (K. Michèle), angine au début de la grossesse, P.N. 2.250 g., à terme ;
- cas n° 2 - (D. Joël), grippe ;
- cas n° 3 - (B. Dolye), paludisme au 5ème mois, P.N. 2.800 g. à terme.

5°) - La multiparité n'est retrouvée que deux fois :

- cas n° 1 - (L. Martine), mère âgée, 5ème grossesse ;
- cas n° 2 - (H. Yves), 6ème grossesse, polydactylie évoquant l'origine embryopathique de l'encéphalopathie.

6°) - Une grossesse multiple est notée 4 fois (enfants nés à terme)

		P.N.	Etat du jumeau
Cas n° 1	(A. Fabienne)	2.800	?
Cas n° 2	(F. Evelyne)	2.465	mort in utero
Cas n° 3	(L.JYves)	?	triplés : 1 mort-né 1 normal J.-Yves
Cas n° 4	(M. Didier)	4.000	mort in utero, âge foetal 3 mois

7°) - Chez 2 enfants, l'existence d'un poids de naissance à terme très inférieur à la moyenne, avec ou sans malformations, permet d'évoquer une embryopathie ou une foetopathie, bien que la grossesse ait été apparemment normale.

- cas n° 1 (P. Maryse), P.N. 1.750 g. à terme,
- cas n° 2 (G. Marie-France), P.N. 1.800 g. à terme, avec très importante microcéphalie.

Ces deux enfants ont dû être placés en incubateur.

8°) - Une notion de traumatisme est retrouvée une fois :

P. Elisabeth, chutes répétées au cours de la grossesse, malformations congénitales multiples : pieds et mains bots, luxation de la hanche.

N.B. - Evidemment, nous n'avons pu avoir aucun renseignement sur les tentatives d'avortement éventuelles, à cause des difficultés d'interrogatoire et de la possibilité de culpabilisation maternelle.

9°) - Dans deux cas, on note des anomalies chez les ascendants :

- cas n° 1 - (V. Georges), syndrome athétosique familial ;
- cas n° 2 - (Z. Christine), comitialité maternelle.

10°) - Enfin, dans trois cas, plusieurs anomalies peuvent être relevées :

- cas n° 1 - (I. Brigitte), grippe maternelle au 4ème mois, albuminurie en fin de grossesse. Poids de naissance à terme 2.200 g., microcéphalie importante ;
- cas n° 2 - (R. Annie), alcoolisme paternel ; 7ème grossesse ; microcéphalie marquée ;
- cas n° 3 - père épileptique ; la mère a accouché deux fois prématurément (d'un foetus mort, puis de jumeaux).

- Prématurité.

(voir le tableau I).

Nous avons relevé 56 cas de prématurité, sans anomalies de la naissance ou de la période néonatale.

Dans la majorité des cas, le terme de la grossesse se situe entre 6 mois 1/2 et 7 mois 1/2.

Il y a une majorité de poids de naissance inférieurs à 2.000 grammes.

Les renseignements sur les soins donnés sont trop parcellaires pour être utilisés.

TABLEAU I

	Terme	P.N. en g.	Soins		Terme	P.N. en g.	Soins
Claude	7 m	1500	"coton"	B.François	6 m 1/2	1400	incubat. 2 m 1/2
Gérard	6 m	1750		C. Claude	8 m	?	
Claude	8 m	2300		V. J.Luc	7 m 1/2	1500	
Alain	7 m	2150		C. Alain	7 m 1/2	1300	
Christine	8 m	2300		P. M.Hélène	8 m	?	
			incubat. 3 sem.				
Christine	7 m 1/2	?		P. Alain	7 m	2450	
Michel	6 m 1/2	1600		M.Marinette	6 m	1500	
J.François	6 m 1/2	1265		D. Daniel	7 m	?	
Alberte	7 m	1500		G. Guy	7 m	?	incubat.
P.Marc	7 m	1600	incubat.	C. Serge	6 m 1/2	1800	"

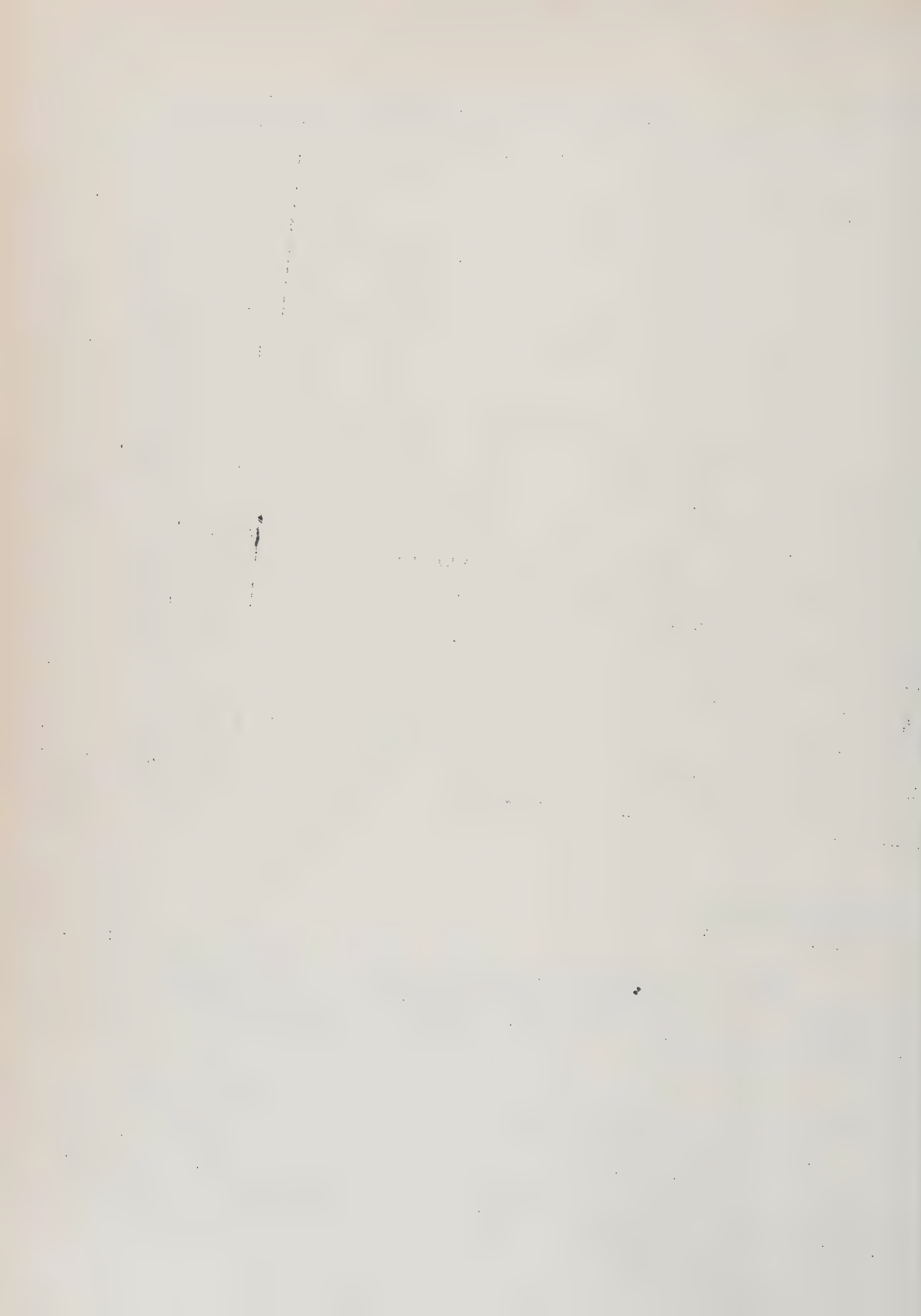
Michel	7 m	1100	incubat.	C. Didier	7 m 1/2	1200	
Alain	6 m 1/2	?		P. J. Jacques	?	1250	incubat.
M. Anne	7 m	1700		G. Elyse	7 m 1/2	2500	"
Christine	7 m	1200	incubat.	P. Pierre	7 m 1/2	2470	"
Claire	7 m	1500		D. Franck	6 m 1/2	?	
Yvette	7 m 1/2	2700		D. Michel	8 m	2200	
J. Louis	5m 21 j	830	incubat.	P. Pierre	7 m	1750	
Monique	8 m 1/2	2500		C. Nadège	7 m	1000	incubat.
Yves	6 m 1/2	?	incubat.	D. Jeanne	7 m	1000	"
Guy	6 m 1/2	1500	"	M. Bernard	7 m	?	
Michèle	7 m	1875	"	M. Jeanne	7 m	1600	incubat.
Pierre	7 m	?		J. Thierry	7 m	1900	"
Josiane	7 m	1500		T. Béatrice	6 m 1/2	1330	"
J. Claude	6 m 1/2	1650	incubat.	G. Guy	7 m	?	
Jacques	6 m 1 s	1200		A. J. Claude	8 m	1800	
François	6 m 1/2	1140		S. Serge	7 m	1300	
Anne	7 m	?		L. P. Marc	7 m	1600	
Michel	7 m	1900		M. Josiane	6 m 1/2	1500	

- Post-maturité.

Nous ne trouvons que deux cas où la post-maturité existe isolément, en particulier sans anomalies de l'accouchement ou de la période néonatale.

- Cas n° 1 - (M. Annie), terme : 9 mois 15 jours. Poids de naissance 3640 g., cri immédiat.

- Cas n° 2 - (A. Béatrice), terme : 9 mois 15 jours, Poids 3640 g., cri immédiat.



- Accidents de naissance.

I - Sans réanimation : 42 cas (cf tableau II) :

- dans 8 cas, la durée de l'accouchement est anormale :
 - . dans 3 cas, longueur exagérée,
 - . dans 5 cas, rapidité excessive.
- Les interventions obstétricales sont réparties ainsi :
 - . 18 forceps,
 - . 2 césariennes
 des ocytociques ont été prescrits dans 3 cas.
- On note 9 présentations anormales,
- une rupture prématurée des membranes est trouvée 2 fois,
- une circulaire du cordon également 2 fois.

TABEAU II

	Accouchement	P.N.	Période néonatale
M. Liliane	long 18 h., forceps	3950 g	monoplégie gauche
D. M. Annick	rapide 2 h. forceps	3950 g	hémorragie méningée (convulsions-raideur)
M. Odile	forceps	4000 g	hypotonie
M. François	forceps	?	normale
R. Pascale	rapide 4 h. liquide teinté	3400 g	"
V. Louis	rapide 2 h. ocytociques anesthésie	3300 g	hémorragie méningée
A. Pierre	long 36 h. forceps dif- ficile	4450 g	normale

B. J. Pierre	forceps	?	hémorragie méningée
K. Gérard	forceps	?	normale
B. Bernadette	siège	?	"
M. Monique	césarienne	?	
C. Gérard	rupture prématurée de la poche des eaux	3300 g	nystagmus, décollement du rocher ?
B. Roger	face anesthésie	?	
T. Liliane	version	?	
L. Annie	long + de 24 h face	?	cri immédiat mais cyanose
D. J. Pierre	forceps	3390 g	trémulant - raideur de la nuque
P. Bernadette	forceps	4000 g	
N. Joël	forceps	3150 g	déformation crânienne
H. Alain	forceps	?	
L. Annie	face forceps	4000 g	
A. Maxime	triple circulaire, liquide teinté	3000 g	somnolent, cyanose au 3ème jour
J. J. Pierre	circulaire	3250 g	gémissements
B. J. Luc	normal en apparence	3000 g	hémorragie méningée
C. Françoise	"	4200 g	monoplégie droite
D. Dominique	"	?	hémorragie méningée
C. Solange	rapide 2 h.	3530 g	" "
B. Josiane	rapide 1 h 30 expression abdomen	2500 g	vomissements
M. Françoise	forceps	?	hémorragie méningée
B. Olivier	provoqué à 9m (post-hypophyse)	3750 g	cri immédiat, hémorragie méningée

G. André	siège	3250 g	cri immédiat mais cyanose
L. Marcelle	siège	?	
D. Françoise	siège	2750 g	
R. Didier	épaule, extraction par le siège	?	hémiplégie gauche
Q. J. François	forceps pour souffrance foetale	?	
D. Sylvie	forceps	?	alimentation difficile
B. Roger	césarienne	?	
B. Brigitte	forceps	4000 g	vomissements
M. Simone	normal en apparence	?	cri immédiat mais convulsions
L. Marc	provoqué à 9m ocytociques forceps	?	
P. Rose	forceps	?	
L. Nicole	rupture prématurée des membranes	2750 g	
B. Christine	apparemment normal	?	cri immédiat, cyanose des premières heures

Enfin, dans 5 cas, l'accouchement s'est déroulé de façon normale en apparence, mais l'enfant présentait des signes évoquant une souffrance foetale.

Dans 23 cas, ont été notées des anomalies de la période néonatale.

II - Enfants réanimés.

1) - Réanimation de durée inférieure à 15 minutes

22 cas (cf tableau III).

On note, en ce qui concerne l'accouchement :

- . 6 accouchements longs
- . 7 forceps
- . dans 4 cas, des ocytociques ont été employés
- . dans 9 cas, l'accouchement a semblé se dérouler normalement.

TABLEAU III

	Accouchement	P.N.	Réanimation	Période néonatale
C. Corinne	forceps	2100 g	cyanose qq minutes	hémorragie méningée confirmée par P.L.
C. Jocelyne	apparemment normal	3500 g	cyanose 10m	somnolence
C. Christine	"	?	cyanose qq minutes	
V. Bernard	ocytociques	?	qq minutes	
B. François	apparemment normal	2500 g	10 mn	hypotonie, cyanose
C. Jérôme	"	?	syncope blanche 5 à 10 m	troubles de la succion
R. Sylvie	"	3500 g	cyanose qq minutes	troubles de la succion
T. Pascal	long	3520 g	cyanose 10m	raideur
H. Edith	forceps	3600 g	qq minutes	



P. Jacques	forceps (bassin li- mite)	?	qq minutes	
C. Viviane	ocytociques forceps	3500 g	cyanose qq minutes	
M. Christine	anesthésie	?	cyanose 10m	10 j. en incubateur
G. Geneviève	provoqué (terme un peu dépassé) for- ceps (souf- france foetale)	?	cyanose 4 m	hémorragie ménin- gée (P.L. +)
H. J. Pierre	expulsion 1 h		2750 g	cyanose 5 m
G. Geneviève	apparemment normal	3400 g	syncope blanche 5 m	
A. Philippe	normal en apparence	?	réanimation	hémorragie ménin- gée P.L. +
C. Joelle	"	3500 g	cyanose 10m	
P. J. Paul	long	3000 g	syncope bleue brève	
S. Richard	long forceps	?	syncope blanche 10m	état comateux
T. Christian	dystocie des épaules, forceps	4350 g	né étonné qq minutes (O ₂)	hyperthermie mal convulsif
P. Françoise	très long post-hypo- physe	3500 g	10 mn	
D. Daniel	normal en apparence	?	qq minutes	

Pour 11 enfants, la période néonatale a comporté des anomalies.

2) - Réanimation de durée supérieure à 15 minutes.

78 cas (cf tableau IV).

En ce qui concerne l'accouchement, on note :

- travail anormalement long	17 fois
- travail anormalement rapide	1 fois
- rupture prématurée de la poche des eaux	8 fois
- circulaire du cordon	7 fois
- présentation anormale	4 sièges - 1 version
- souffrance foetale	6 fois
- forceps	17 fois
- césarienne	4 fois
- emploi d'ocytociques	8 fois
- accouchement apparemment normal	26 fois

Les renseignements sur l'anesthésie et ses modalités sont trop parcellaires pour être utilisés. Il est à noter que les interventions obstétricales comportent le plus souvent une anesthésie.

En ce qui concerne la période néonatale, des troubles sont signalés par la mère dans 36 cas. Ce chiffre est certainement inférieur à la réalité, car ces nouveaux-nés sont souvent séparés pendant quelques jours de leur mère qui n'a que des renseignements parcellaires sur cette période.

TABLEAU IV

	Accouchement	P.N.	Réanimation	Période néonatale
D. Patrick	souff. foetale	2750 g	30 mn	hémorragie méningée
P. Jacques	long et diff.	3500 g	syncope blanche 1 h	convulsions vomissements
A. Annie	césarienne après 24 h de travail	?	cyanose 30m	cyanose, instabilité thermique, mis 8 j. en incub
L. Thierry	long	?	cyanose 1 h 20 mn	hémorragie méningée
M. François	long, souff. foetale	2950 g	45 mn (O ₂)	
L. Norbert	double circulaire, forceps	6000 g	20 mn	
F. Eric	apparemment normal	4050 g	30 mn	
P. François	long, forceps	4500 g	2 heures	
Z. Philippe	provoqué (9m) ocytociques hystérectomie pour hémorragie	4000 g	1 heure	hémorragie méningée
L. Chantal	césarienne après 38 h. de travail	4000 g	plus. h.	
A. J. Marc	apparemment normal	3850 g	20 mn (O ₂)	oxygénothérapie
R. Frédéric	long	2500 g	1 heure	
G. Armand	circulaire	3000 g	plus. h.	bronchopneumonie par inhalation
C. Christine	anesthésie souffrance foetale	3000 g	cyanose 20m	raideur, somnolence
G. Nicole	long	?	2 h.	hémorragie méningée

G. J. Marie	long, forceps	3500 g	20 mn	hypotonie, cyanose mouvements anor- maux, troubles de la succion
J. Dominique	normal en ap- parence	?	2 h 30 mn	
D. Dominique	"	?	15 mn	
M. Geneviève	"	?	syncope blan- che 20 mn (O ₂)	oxygénothérapie
T. J. Patrick	forceps	3270 g	cyanose 2h	
D. Danièle	apparemment normal	3760 g	cyanose 1 h 30 mn	oxygénothérapie
G. Thierry	"	4500 g	cyanose 45m	
R. Yolande	"	?	30 mn	
C. Gérard	"	?	plus de 2 h (O ₂)	
D. Patrick	"	3700 g	25 mn (O ₂) (tonicardiaques)	
B. Alain	forceps pour souff. foetale	3700 g	cyanose 1 h	
M. M. Paule	long (à do- micile)	?	cyanose 30m	ecchymoses, hypotonie cyanose
G. Josette	normal en apparence	?	plus de 15m	
S. Evelyne	"	3160 g	20 mn (O ₂)	oxygénothérapie
C. Raymond	forceps après travail long souff. foetale	2770 g	15 mn (car- bogène)	hémorragie mé- ningée
B. José	césarienne après travail long, décès de la mère	?	cyanose 2 h	
T. Alain	provoqué (à terme), ruptu- re membranes ocytociques	3200 g	cyanose 30m	convulsions

. Françoise	double circulaire	3500 g	plus. h. bouche à bouche O ₂	hibernation
. Drançois	rupture prématurée P D E, liquide teinté acc. provoqué, ocytociques forceps	3160 g	plus. h. (O ₂)	aspect macéré
. Claude	rupture prématurée, long (48 h) forceps	3750 g	cyanose 40m (O ₂)	alimentation difficile, oxygénothérapie
. Olivier	apparemment normal	?	r. prolongée	convulsions
. Sylvie	rupture prématurée, ocyto- ciques	4250 g	25 mn	
. Philippe	apparemment normal	?	syncope blanche 20m	
. J. Louis	hypertonie utérine, cé- sarienne	?	30 mn	
. Paul	souff. foetale ocytociques	3800 g	cyanose 30m	hémorragie méningée
. Norbert	hémorragie avant le début du travail	3250 g	syncope bl. 1 h 30	
. Gérard	circulaire	3150 g	20 mn	cyanose
. Claudine	siège	3500 g	cyanose 20m	
. Evelyne	expulsion très longue, post- hypophyse	4000 g	s. blanche 3 h. (O ₂)	
. Bernard	rapide 4 h.	?	cyanose ++ 4 h. (O ₂)	
. Gilles	forceps	3250 g	cyanose 35m	hémorragie cérébro-méningée paralysie faciale G.
. Claudine	long, hémorragies, ocyto- ciques	3250 g	cyanose ++ 45 mn	crises de cyanose

G. Liliane	rupture prématurée P D E, souff.foetale	?	40 mn (O ₂)	
B. Jacques	siège décomplété, souff.foetale, anesthésie (chloroforme)	4300 g	s.blanche 15 m (O ₂)	
D. Francis	normal en apparence	?	20 mn	
F. Patrick	"	?	15 mn	
K. Lucile	hémorragies	4000 g	s.blanche 15 mn	
L. Philippe	forceps	?	+ de 15 m (O ₂)	oxygénothérapie
P. Joseph	très long	?	cyanose 2 h	hémorragie cérébro-méningée
D. Daniel	apparemment normal	3750 g	2 h (O ₂)	oxygénothérapie
S. Michel	"	4000 g	cyanose 1 h	
B. Lionel	"	3350 g	cyanose 2 h	
C. Thierry	forceps	3680 g	plus. h. (O ₂)	convulsions, oxygénothérapie
B. Michel	version chloroforme	?	15 mn	
B. Lénaïk	triple circulaire	?	3 h.	
H. J. Michel	circulaire forceps	3700 g	20 mn	hématomes, hémorragie cérébro-méningée
H. Danièle	siège	?	45 mn	
P. Françoise	rupture prématurée, long, forceps	3200 g	cyanose 30 m	hémorragie cérébro-méningée PL+
B. Danielle	apparemment normal	?	20 mn	
H. A. Marie	"	4500 g	30 mn	fracture bras G.
J. Michèle	"	3300 g	s.blanche 45 mn	

F.Christian	rupture prématurée, forceps	?	45 mn	
C.Viviane	expulsion 14 à 15 mn	3250 g	cyanose 30m	vomissements, alternances d'hyper et d'hypotonie
J.Bernadette	forceps	3050 g	2 h.	troubles sommeil et succion, hypertonie
S.Olivier	rupture prématurée, provoquée (spartéine), chloroforme	?	2 h (O ₂)	hémorragie méningée
P.Chantal	forceps	4300 g	supérieure à 15 mn	raideur, torpeur
M. J.Marie	apparemment normal	?	cyanose plus h. (O ₂)	alimentation difficile, agitation, oxygénothérapie
V. J.Claude	"	4250 g	cyanose ++ 30 mn	
M.Yvonne	"	?	cyanose 2 h	
R.J.François	"	3200 g	cyanose 1 h	hémorragie méningée PL +
M.Arucéna	forceps	2500 g	2 h	
C.Frédérique	circulaire	4000 g	cyanose 2 h	spasmes hypertoniques
L.Monique	siège	3000 g	cyanose 5 h	monoplégie D.

3) - Réanimation de durée non précisée

41 cas :

- dans 5 de ces cas, il y a eu une anoxie néonatale, sans autres anomalies notées ;

- les 36 observations restantes sont colligées dans le tableau V.

TABLEAU V

	Accouchement	P.N.	Réanimation	Période néonatale
S.M.Hélène	double circu- laire, anes- thésie	2900 g	s. bleue +	
G.Patrick	siège, forceps sur tête der- nière	3000 g	+	hémorragie céré- bro-méningée
L.M.France	long et dif- ficile	3080 g	cyanose + (O ₂)	convulsions
J.François	occipito-sacrée tentative de forceps, puis césarienne	?	+	
G. Hervé	forceps	?	+ (O ₂)	crises de cyanose oxygénothérapie
V. Daniel	long, césa- rienne ter- minale	3700 g	+	
B.J.Pierre	circulaire, forceps, bas- sin limite	2400 g	+	10 j. en incubat.
G.J.Paul	long et dif- ficile, anes- thésie	4000 g	s.blanche +	cyanose, incubat.
R.Mercédès	long	?	s.blanche +	
S.Nicole	très rapide (1 h.)	3500 g	s.blanche +	
R.Chantal	siège	?	s.bleue +	
D.Patrick	rupture pré- coce P D E, long, forceps	3500 g	S.bleue +	hémorragie mé- ningée
B.J.Franç.	siège, long, rachianesthé- sie	?	+ (O ₂)	

D.Josette	face, forceps difficile	3000 g	s.blanche +	hémorragie méningée
L.Josette	long et difficile	?	+	
G.Martine	placenta praevia, césarienne	3000 g	+ (O ₂)	hémorragie méningée PL + oxygénothérapie
D.Elisabeth	très long forceps	?	+	enfouissement voûte crânienne, pas de succion
D. Daniel	essai de forceps, puis césarienne	?	+	hypotonie, vomissements
D.Francis	siège, long ocytociques	3500 g	cyanose +++ +	
A.François	long et difficile	?	+	convulsions
V. Anita	apparemment normal	?	+	cyanose
L.J.Marie	"	?	s.blanche + (O ₂)	convulsions, cris oxygénothérapie
D.J.Pierre	forceps	4500 g	+	
G.Mireille	procidence du cordon, césarienne après 24 h. de trav.	3500 g	s.bleue + (O ₂)	oxygénothérapie
C.Monique	forceps	?	+	
J.Jocelyne	forceps (systématique pour ancienne PSF)	3020 g	+	
G.Solange	long, forceps	4000 g	s.bleue +	convulsions
F.Prosper	circulaire siège forceps	3400 g	+	cris ++, incubat.
V.Chantal	dystocie césarienne	2500 g	+ (O ₂)	oxygénothérapie
C.Patrick	ocytociques	?	s.blanche + (O ₂)	hémorragie méningée meloena néonatal

G.Hélène	circulaire	?	cyanose +	succion = 0 hypotonie
B. Paul	très long	4250 g	+	cyanose, sommolence
A. Robert	rupture prématurée des membranes	3250 g	s.bleue +	cyanose sommolence
P. Régine	forceps	?	cyanose +	incubateur
B. Jeanne	forceps	3450 g	cyanose +	hémorragie méningée (PL) hibernation.
B.J.Franç.	long et difficile, rachianesthésie.	?	+ (O ₂)	

En ce qui concerne l'accouchement, on relève :

- accouchement particulièrement long	14 fois
- accouchement particulièrement rapide	1 fois
- présentation anormale	7 dont 5 sièges
- rupture prématurée des membranes	2 fois
- circulaire du cordon	4 fois
- procidence du cordon	1 fois
- placenta praevia	1 fois
- forceps ou tentative de forceps	15 fois
- césarienne	6 fois
- emploi d'ocytociques	2 fois
- accouchement apparemment normal	2 fois

Enfin, 23 enfants ont présenté des troubles de la période néonatale.

Ictère nucléaire.

Nous trouvons 17 cas d'ictère nucléaire isolé, le plus souvent en rapport avec une incompatibilité rhésus.

- Accidents aigus post-nataux.

Nous classons dans ce groupe les enfants dont l'infirmité est apparue après un épisode évoquant une encéphalopathie aiguë, alors que leurs antécédents, ainsi que leur développement antérieur, étaient normaux.

I - Encéphalopathies aiguës d'origine déterminée :

66 cas.

1) - en rapport avec une maladie infectieuse : 19 cas

- coqueluche 10 cas
- rougeole 6 cas
- grippe 3 cas.

2) - après vaccination : 6 cas

- 5 encéphalites vaccinales,
- un 6ème malade a présenté une encéphalopathie aiguë, après vaccination antivariolique et vaccination anticoquelucheuse, faites à intervalles rapprochés.

- 3) - Séquelles de méningites tuberculeuses : 16 cas, dont 3 avec récédive, en raison de l'insuffisance du traitement.
- 4) - Séquelles de méningites purulentes : 7 cas dont 4 succédant à une otite.
- 5) - Causes vasculaires : cette étiologie est retrouvée nettement dans 5 cas :
- Cas n° 1 - (R. Monique), hémiplégie vasculaire à l'âge de de 4 ans,
 - Cas n° 2 - (C. Denise), hémiplégie gauche par embolie cérébrale à 3 ans,
 - Cas n° 3 - (D. Sophie), à 13 mois, thrombose cérébrale avec hémiplégie droite au décours d'une bronchopneumonie,
 - Cas n° 4 - (B. Daniel), accident vasculaire d'une tétralogie de Fallot,
 - Cas n° 5 - (A. Jean-Claude), thrombophlébite du sinus caverneux au décours d'une méningite.
- 6) - Manifestations encéphaliques apparues au cours d'états toxiques du nourrisson : 12 cas.

Les accidents neurologiques sont vraisemblablement en rapport avec les perturbations métaboliques importantes qui accompagnent ces états toxiques.

- 7) - De ces causes métaboliques, on peut rapprocher ce cas d'un enfant diabétique, porteur d'une hémiplégie gauche à la suite de convulsions hypoglycémiques.

II - Encéphalopathies aiguës d'origine indéterminée :

4 cas :

- Cas n° 1 - (F. Salvador), à 2 ans, fièvre, quadriplégie, troubles de la parole, dégradation psychomotrice, suivie d'une récupération partielle,
- Cas n° 2 - (B. Mohammed), à 4 ans, vomissements et céphalées, puis hémiplégie et crises convulsives,
- Cas n° 3 - (H. Chantal), encéphalopathie aiguë à 8 ans,
- Cas n° 4 - (P. Alain), méningoencéphalite à 4 ans avec hydrocéphalie,
- Cas n° 5 - (B. Dominique), à 2 mois, fièvre avec torpeur, convulsions,
- Cas n° 6 - (R. Claude), à 14 ans, néphrite aiguë hématurique, puis convulsions, coma, hémiplégie droite,
- Cas n° 7 - (J. Gilbert), à 13 mois, pleurésie, endocardite, coma laissant une hémiplégie droite,
- Cas n° 8 - (C. Jean-Claude), brutalement torpeur, fièvre, convulsions, hémiplégie,
- Cas n° 9 - (B. Chantal), à 9 mois, convulsions, hémiplégie,
- Cas n° 10 - (H. Georges), à 4 jours, bronchopneumopathie aiguë avec hyperthermie à 42° et convulsions,
- Cas n° 11 - (D. Jocelyne), à 3 ans, convulsions, coma, hémiplégie,
- Cas n° 12 - (M. Fadila), après une intervention chirurgicale, fièvre, convulsions, hémiplégie,
- Cas n° 13 - (C. Pierre), encéphalomyélite à 17 mois,

- Cas n° 14 - (N.), à 4 mois, épisode infectieux avec agitation, crises convulsives,
- Cas n° 15 - (A. Georges), crises convulsives brutales à 6 mois,
- Cas n° 16 - (D. Nicole), encéphalopathie aiguë,
- Cas n° 17 - (G. Alain), encéphalopathie aiguë,
- Cas n° 18 - (M. Andrée), à 4 mois, pneumopathie, mastoïdite bilatérale avec torpeur et signes neurologiques,
- Cas n° 19 - (P. Pierrette), à 13 mois, bronchopneumonie avec signes neurologiques,
- Cas n° 20 - (V. Alice), à 7 mois, encéphalopathie aiguë avec hémiplégie,
- Cas n° 21 - (F. Daniel), les troubles sont apparus après un état de mal convulsif,
- Cas n° 22 - (M. Claude), apparition des troubles après un épisode infectieux avec hyperthermie et torpeur à 5 mois 1/2,
- Cas n° 23 - (C. Geneviève), à 2 mois, convulsions et paralysie,
- Cas n° 24 - (S. Agnès), encéphalomyélite,
- Cas n° 25 - (P. Gérard), à 8 mois, crise convulsive, hémiplégie gauche, liquide céphalo-rachidien hémorragique,
- Cas n° 26 - (C. Christine), à 10 mois, fièvre, coma, mal convulsif,
- Cas n° 27 - (B. Henri), à 6 mois, hyperthermie, torpeur et paralysie,

- Cas n° 28 - (G. Jacqueline), encéphalopathie aiguë à 7 mois,
- Cas n° 29 - (M. François), à 14 mois, encéphalopathie sub-aiguë,
- Cas n° 30 - (O. Michelle), à 22 mois, fièvre à 40°, convulsions, coma,
- Cas n° 31 - (P. Dominique), à 2 mois, encéphalopathie aiguë après otite,
- Cas n° 32 - (D. Patrick), à 5 ans, état de mal convulsif, avec hémiplégie droite, survenus après une rougeole (dont le rôle n'a pas été retenu par S. Thieffry),
- Cas n° 33 - (C. Michèle), leucoencéphalite probable,
- Cas n° 34 - (C. Marcelle), les troubles sont apparus au décours d'un épisode fébrile prolongé avec torpeur,
- Cas n° 35 - (H. Martine), encéphalopathie aiguë,
- Cas n° 36 - (G. Guy), à 13 mois, encéphalopathie avec hémiplégie,
- Cas n° 37 - (P. Alain), méningoencéphalite à 4 mois,
- Cas n° 38 - (B. Ali), à 6 mois, vomissements, convulsions, hémiplégie gauche,
- Cas n° 39 - (B. Orlando), à 1 an, encéphalopathie aiguë avec hémiplégie,
- Cas n° 40 - (M. Francisco), à 18 mois, convulsions avec hémiplégie,
- Cas n° 41 - (D. Evelyne), encéphalopathie aiguë à 6 ans,

- Cas n° 42 - (M. Françoise), à 2 ans 1/2, coma avec paraplégie, hydrocéphalie,
- Cas n° 43 - (M. Nicole), troubles apparus après une pneumopathie sévère à 3 mois,
- Cas n° 44 - (C. Isabelle), encéphalopathie aiguë (peut-être en rapport avec une coqueluche).

III - Nous citons à part 2 cas d'infirmité motrice cérébrale apparue après des crises comitiales généralisées répétées.

IV - Traumatismes crâniens, tumeurs cérébrales, interventions neurochirurgicales : 9 cas.

- Cas n° 1 - (K. Yves), à 3 ans, traumatisme crânien avec coma,
- Cas n° 2 - (L. Jean-Claude), à 7 ans, traumatisme crânien, laissant une paraplégie et un retard mental,
- Cas n° 3 - (T. Daniel), ensevelissement, traumatisme crânien,
- Cas n° 4 - (S. Nicole), méningiome à 9 ans,
- Cas n° 5 - (L. Gisèle), traumatisme crânien à 17 mois,
- Cas n° 6 - (B. Michèle), à 16 mois, traumatisme crânien, avec hémorragie rétinienne, compression bulbaire, (fractures des premières vertèbres cervicales),
- Cas n° 7 - (S. Jean), énucléation pour pseudogliome inflammatoire (diagnostic clinique de gliome) au cours de l'anesthésie, spasme de la glotte, coma pendant 5 jours.
- Cas n° 8 - (E. Hervé), abcès du cerveau à 18 mois,
- Cas n° 9 - (S. Fernand), à 2 ans, accident de la voie publique, coma pendant plusieurs mois.

Association de plusieurs étiologies

I - Association de facteurs anténataux avec d'autres étiologies.

-)- Causes anténatales et prématurité (sans accident de naissance).
23 cas (voir tableau VI).

Parmi les facteurs anténataux, les plus fréquemment notés sont :

- les antécédents d'anomalies gynécologiques, d'avortements ou d'accouchements prématurés antérieurs (9 fois),
- les métrorragies pendant la grossesse (7 fois).

TABLEAU VI

	Causes anténatales	Terme	Poids de naiss.
B. Evelyne	intervention gynécologique un mois avant la grossesse, rubéole (?) au 3ème mois, rupture de la poche des eaux à 6 m 1/2	7 m	2000 g
F. Catherine	grippe au 2ème mois, métrorragies	8 m	2300 g, aspect macéré, pied talus, luxation de hanche
R. Nicole	évoquées sur les malformations	6 m 1.2	1270 g, microcéphalie, angiome tubéreux
F. Annie	1 avortement, 1 accouchement prématuré, métrorragies pend. cette grossesse	6 m 1/2	1200 g

C. J. Marie	albuminurie 7ème mois	8 m	2350 g
D. M. Rose	alcoolisme paternel, gémellaire (l'autre jumelle a un retard mental)	7 m	?
E. Arlette	1 avortement, albuminurie au 6ème mois	8 m	1350 g couveuse
P. Evelyne	métrorragies	8 m	1700 g incubateur
F. Hélène	métrorragies (6ème mois)	7 m	1300 g incubateur
R. Ravao	1 grossesse extra-utérine métrorragies en début de grossesse	7 m	?
L. Alexis	3 avortements provoqués, 4 accouchements prématurés (3 enf. décédés), 1 accouchement à 10 mois (B P)	7 m	2050 g
T. Claude T. Claudine	gémellaire	6 m 1/2	1100 g 1000 g
C. Claudine	métrorragies	8 m	1500 g
G. Alain	métrorragies	7 m 1/2	2190 g
L. Nicole	évoquées sur les malformations	8 m	2000 g pieds bots
G. Françoise	albuminurie	8 m	1730 g
M. Nadine	albuminurie, gémellaire (jumelle mort-née)	7 m	2000 g
T. Michel	2 avortements	6 m 1/2	1750 g incubateur
F. Daniel	2 avortements	7 m	1850 g incubateur
A. Jacqueline	2 accouch. prématurés	7 m	1100 g
M. Y. Jean	1 accouchement prématuré	7 m 1/2	2100 g
L. Gérard	évoquées sur malformations	7 m 1/2	1750 g malformations auriculaires et oculaires

Le poids des enfants considérés est inférieur à 2000 grammes dans 13 cas, supérieur ou égal à 2000 grammes dans 8 cas.

2) - Facteurs anténataux, prématurité, accidents de naissance.
41 cas (voir tableau VII).

Dans le groupe des causes anténatales, on note essentiellement :

- une albuminurie : 13 fois (accompagnée 4 fois d'hypertension artérielle),
- grossesses antérieures anormales, accouchements de morts-nés : 13 fois,
- menaces d'avortements ou métrorragies pendant la grossesse de l'enfant infirme moteur cérébral : 6 fois

TABEAU VII

	Causes anténatales	Terme	Accouchement	PN	Etat à la naissance	Période néonatale
Georgette	ovariectomie unilatérale	7 m	appendicite aiguë; très rapide	1850	cri +, cyanose	incubat. 2 m 1/2
André	gémellaire albuminurie H T A	8 m	forceps	2280	cri +	
Sylvie	évoquées sur malformations	6 1/2	long, difficile	1200	réanimé	bec de lièvre
Stéphanette	albuminurie au 4e mois	8 1/2	long 48 h	2600	cyanose réanimé 20 mn	oxygénothérapie

eviève	1 avortement, ictère en fin de grossesse	8 m	long, siège circulaire	?	réanimé	hémorragie méningée 1 m en couv.
ëlle	2 accouch. prématurés	8 1/2	procidence du cordon	2750	s.blanche réanimée 1 h 45 m	
inique	albuminurie 7ème mois	8 m	normal en apparence	2750	réanimée 30 mn	
iane	albuminurie 7ème mois	8 m	circulaire	2500	étonnée réanimée 5 mn	
dré	4e grossesse HTA à partir du 5ème mois	7 m	long 36 h, scuff.foe- tale	750	réanimé 15 mn	
rard	1 grossesse extra-utérine	7 1/2	apparemment normal	?	cri +	chevauche- ment pariéto- frontal +++ oxygéo- thérapie
berte	albuminurie	8 1/2	"	2700	réanimé	
arles	gémellaire (jumelle BP) albuminurie menace avort. à 5 m.	8 m	"	2700	cri +	hémiplégie
ric	menace avort. à 6 mois	7 m	rupture pré- maturée PDE acc.provoqué par quinine	2500	réanimé	incubat.
orges	métrorragies	8 m	hémorragique	2250	réanimé + de 30m	
Pierre	3 gross.dont 1 acc. préma- turé (enft mort)	7 m	apparemment normal	1000	cyanose réanimé qq mn	
scaline	albuminurie HTA	6 1/2	rupture prématur. PDE, césa- rienne	1050	réanimée 30 mn	crises d' apnée, in- cubateur
elyne	rubéole 3e mois	7 m	rupture prématur. expulsion 2 h.	2000	cri +	

Michel	2 avort.	8 m	rapide 2 h	2800	cri +	convuls. ictère pro- longé, déb- but à 5 j.
Dierry	1 avort. grippe	?	apparemment normal	1770	cri +	hypertonie ictère pro- longé, déb- but à 3 j.
Antal	dysménorrhée avant la grossesse	7 m	rupture pré- maturée PDE inhalation de liquide	1650	cri +	incubat. 2 mois
Trick	gémellaire (jumeau calcifié)	8 m	face	2100	cri +	incubat.
Donel	1 avort., mère âgée, HTA, albuminurie	7 m	apparemment normal	1950	réanimé	incubat.
Philippe	rupture PDE à 5 m.	7 m	"	?	cyanose réanimé	oxygénoth.
Michel	kyste ovaire	7 m	"	1950	cyanose réanimé 5 mn	signes neu- rologiques sclérème
France	1 avort.	6 m	"	1400	désobs- truction	incubat. 3 mois
Deleine	gémellaire	7 1/2	"	2500	cyanose réanimée 1 h 30 m	convuls.
Melle	utérus bifi- de, 1 avort	7 1/2	"	1600	réanimée	convuls.
Erre	dysménorrhée intervention gynécologique peu avant la grossesse	7 m	long 24 h souff.foe- tale, césa- rienne	1600	réanimé briève- ment	ictère pro longé du 3e jour
inique	troubles neu- rologiques congénitaux chez d'aut. memb. de la famille albuminurie	6 1/2	apparemment normal	500	réanimée 2 h	

Patrick	menace avort à 3 mois	6 m	rupture pré maturée ++ membranes	1250	cri +	incubat.
érèse	3 accouch. à 8 mois	7 m	apparemment normal	1850	cyanose réanimée qq mn	convulsions cyanose
osiane	menace d'ac- couchement prématuré	8 m	"	2600	réanimée 20 mn	
urice	5e enfant (1 mort-né) albuminurie	8 m	rupture pré maturée, souff.foet.	1500	réanimé 30 mn	
strid	1 enfant mort-né	7 m	rupture pré maturée PDE	1400	cri +	
lisabeth	5e enfant néphrite aig. avec HTA, al buminurie	8 m	apparemment normal	2000	réanimée 10 mn	incubat.
Alain	métrorragies	7	long, ocy- tociques	2050	cri +	inertie
lisabeth	2 avort. ant. 1 mongolien (frère) mé- trorragies	8 m	long 24 h hémorragie	?	cri +	
Claude	métrorragies	7 m	rupture pré maturée PDE	1800	cri + cyanose	
Daniel	gémellaire	8 m	apparemment normal	2300	s.bleue réanimé 5 mn	
éatrice	albuminurie	7 m	"	2050	cri +	convuls.
ernard	1 accouch. à 7 m 1/2, mé- trorragies	7 m	rupture pré maturée PDE	2020	cri +	oxygénoth.

- Le poids de naissance est inférieur à 2000 grammes dans 18 cas, supérieur ou égal à ce chiffre dans 20 cas ;

- Les difficultés de naissance les plus souvent retrouvées sont :

- . la rupture prématurée des membranes (retrouvée 10 fois),
- . la durée anormale de l'accouchement (10 cas, dont 8 accouchements longs, 2 accouchements rapides de façon exagérée),
- . enfin, dans 18 cas, l'accouchement est réputé normal, mais des anomalies néonatales évoquent une hémorragie cérébro-méningée.
- . Dans 25 cas, l'enfant a dû être réanimé, dont 10 réanimations de plus de 15 minutes, 8 réanimations inférieures à 15 minutes.
- . Enfin, dans 13 cas, on note des signes évoquant une lésion neurologique centrale, pendant la période néonatale.

3) - Causes anténatales et post-maturité (sans accidents de naissance) :

- 1 seul cas - (M. Marianne), un avortement spontané a précédé cette grossesse au cours de laquelle on note des métrorragies. Accouchement à 9 mois 15 jours, d'un enfant pesant 2800 g., criant aussitôt, période néonatale normale.

4) - Causes anténatales, post-maturité, accidents de naissance :
7 cas (voir tableau VIII) :

TABLEAU VIII

	Causes anténatales	Terme (mois)	Accouchement	PN	Etat à la naissance	Période néonatale
idier	albuminurie 10e mois	10 m	apparemment normal	3250	s.bleue réanimé	cyanose vomit oxygénoth.
rcelle	amaigriss.++ les 2 dern. mois	9m3s.	"	2800	réanimée qq mn	pied bot
ichel	grossesse peu après déportation métrorragies	9m3s.	ocytociq. très long expuls. 40 mn	4400	réanimé	
José	8e mois, hy- dramnion oedèmes	9m3s.	perfusion largactyl post-hypo- physe, forceps	3640	s.blanche réanimée + de 15 m	macéré infarctus placent. convuls.
trick	métrorrag.	9m3s.	provoqué ocytociq. placenta mal inséré	3500	cyanose réanimé 25 mn	hémorragie cérébro- méningée
Claude	HTA, albu- minurie	10 m	ocytociques césarienne	?	cri +	
rcel	grippe au 4e mois	10 m	rupture pré maturée PDE circulaire	4000	réanimé 15 mn	

Parmi les facteurs anténataux, les plus fréquemment re-
trouvés sont, là encore, les métrorragies (2 fois) et l'albumi-
nurie (2 fois).

En ce qui concerne l'accouchement, il s'agit 4 fois sur 7 d'un accouchement provoqué, avec emploi d'ocytociques.

Dans 2 cas, l'accouchement est réputé normal, mais l'enfant a dû être réanimé.

Une réanimation est, au total, retrouvée dans 6 cas sur 7, dont 3 réanimations supérieures ou égales à 15 minutes.

Enfin, 3 enfants ont présenté des signes évoquant une hémorragie cérébro-méningée.

5) - Causes anténatales et accidents de naissance (enfants nés à terme). 32 cas (voir le tableau IX).

TABLEAU IX

	Causes anténatales	Accouchement	PN	Etat à la naissance	Période néonatale
Marc	albuminurie au 6e mois	long, césarienne	4600	cri +	somnolence suction absente
Rémy	1 enfant mort in utero	chloroforme expulsion 2 h 30 m	3000	cri +	trémulant
Dominique	métrorragies	long 36 h, ocytociques	4000	cri +	monoplégie gauche
Françoise	évoquées étant donné le poids	long, forceps	2000	réanimée 15 mn	
Isabelle	"	long, hémorragie	2000	cyanose réanimée 2 h.	

L.J.Louis	albuminurie en fin de grossesse	normal en apparence	3750	réanimé 40 mn	
P. Didier	gémellaire crise d'é- clampsie accouchem.		2780	réanimé 45 mn	hypertonie
P.Béatrice	carence vita- minique, dy- senterie ami- bienne	travail in- terrompu, post hypophyse	2700	réanimé 10 mn	déshydraté cyanose hypertonie
C. Anne	évoquées sur poids très faible	rapide 1 h.	très faib.	cri +	
C. Thierry	HTA, albumi- nurie	provoqué (état pré- éclamps.	3950	réanimé + de 15 mn	
H. Michel	kyste ovaire	forceps	?	réanimé 15 mn	
H. Michel	traumatisme 7e mois, mé- trorragies 8e mois	travail in- terrompu, ocytociques	1750	s.bleue 1 h.	alimentation très diffi- cile
H. Michel	troubles ré- naux 1er m.	long, forceps	?	réanimé longtemps	
L.Marcelle	mère âgée 39 ans, appendi- cectomie pend. la grossesse	rapide, for- ceps	2750	s.blanche réanimée	
O. Jacky	à 8 mois con- tractions et métrorragies	forceps	4000	réanimé	
G.M.France	évoquées sur le poids	décès de la mère au cours de l'accouch.	1800	réanimée	incubateur
L.Martine	"	triple circu- laire, ocyto- ciques	2200	cyanose réanimée 1 h.	
C.Pascal	grippe au 6e mois	apparemment normal	3450	réanimé 15 m (O ₂)	

.Gisèle	oreillons au 4e mois	apparemment	2750	s.bleue réanimée 40 mn	alimentation difficile
. Joël	gémellaire (jumeau "des-séché")	long, ocyto-ciques	3250	s. bleue réanimé 5 mn	
. Daniel	menace d'accouchement à 6 et 8 mois	apparemment normal	?	réanimé 45 mn	
. Claude	traumatisme +++ au 6e m.	siège	?	cri +	hémiplégie
.Françoise	2 enf. dcd les 1ers j. 1 avort. spontané	forceps	?	cyanose réanimée longtemps	
.Claudine	évoquées sur malformations	rupture prématurée PDE avec liquide teinté	1900	réanimé 30 mn	agénésie du voile du palais, anonychie, pieds bots, yeux bridés.
.Patricia	albuminurie HTA au 6e m	placenta prae via, césarienne	3400	cri +	
. Pierre	1 frère prématuré mort-né, polydactylie	rupture prématurée PDE	3500	cri +	polydactylie
. Claude	gémellaire métrorragies	très long, version podalique, mort du jumeau	2740	cyanose réanimé très longtemps	
.Jacques	albuminurie au 8e m.	provoqué, forceps	2350	cri +	
. Robert	alcooclisme familial	long, dystocie osseuse	?	réanimé	hémorragie cérébro-méningée
. Henri	traumatisme +++ à 6 mois arrêt des mouvements foet.	normal en apparence	2800	cri +	coma 6 h. après la naissance h.méningée

Michel	grippe au 4e mois	normal en apparence	2680	cri + cyanose	
Lucques	albuminurie 6e mois	"	2800	réanimé	

En ce qui concerne les causes anténatales, les troubles rénaux sont retrouvés 8 fois (avec dans 3 cas, hypertension artérielle, éclampsie).

Des métrorragies ou menaces d'avortement ou d'accouchement prématuré sont notées 5 fois.

En ce qui concerne l'accouchement, les principales anomalies retenues sont :

- anomalies dans la durée : 10 cas (9 accouchements prolongés, un travail très rapide),
- 7 forceps,
- emploi d'ocytociques 5 fois.

Dans 7 cas, l'accouchement est considéré comme normal, mais l'enfant a présenté des signes d'alarme les premières heures ou les premiers jours.

Dans 22 cas, il y a eu réanimation (dans 15 cas, réanimation longue ; dans 2 cas, réanimation de durée inférieure à 15 minutes)

Enfin, 10 enfants ont présenté des anomalies de la période néonatale, évoquant une irritation du système nerveux central.

II - Prématurité et accidents de naissance : 43 cas
(voir le tableau X).

TABLEAU X

	Terme	Accouchement	PN	Etat à la naissance	Période néonatale
Vincent	8 m	normal en apparence	?	réanimé	hypotonie instabilité thermique
Michel	8 m	long, forceps	2470	cri +	troubles de la succion
Alain	7 m	césarienne	1700	cyanose réanimé	incubateur
Pierre	7 m	césarienne	1600	courte réanimation	hypothermie raideur, pas de succion
J. Luc	7 1/2	double circul.	2000	cri +	
Olivier	8 m	circulaire	2170	cri +	somnolence succion diff.
Paule	7 m	long 24 h.	2065	cyanose réanimée qq mn	crises de cyanose, succion difficile, vomissements
Yves	7 m	long 48 h. procidence du cordon, forceps	1500	cri +	sclérème chambre chaude
J. Jacques	7 1/2	rupture prématurée PDE, souff. foetale	2000	cri +	4 j. en incubateur
Michèle	6 1/2	rupture prématurée, circul.	1100	réanimée 15 mn	
Hubert	7m3s.	normal en apparence	2190	cyanose réanimé 20 mn	
Catherine	7 m	rupture prématurée PDE, anesthésie	2000	cri +	1 m 1/2 en incubateur

André	?	normal en apparence	1700	réanimé	hémorragie cérébro-méningée
Patrick	7 m	forceps	?	réanimé	en isolette au bout de 8 h
Odile	8 m	circulaire rapidité ++	2470	cyanose réanimé	
M.France	6 m	rupture prématurée PDE, siège	900	cri +	
Alain	7 1/2	forceps	2080	cri +	incubateur
Marcelle	7mls.	hémorragie	2800	cyanose désobstruction	incubateur 3 sem.
Claudine	7 1/2	normal en apparence	?	cyanose réanimée (O ₂)	
Nicole	7 m	"	1600	cyanose, réanimée qq mn	
Jacques	7 1/2	"	1500	cri + mais cyanose	
Martine	7 m	"	1500	réanimée + de 15 mn	incubateur
Monique	8 m	forceps, ocytociques	2700	cri +	
Marc	7 m	forceps	2400	cri +	ictère prol.
Christian	7 m	siège	?	réanimé 5 m	incubateur 3 sem.
Joëlle	8 m	procidence du cordon	2750	s.blanche réanimée 1 h 45 mn	
Auricette	6 m	rupture prématurée PDE, hémorragie	1420	réanimée 15m	incubateur après 5 h.
Philippe	7 1/2	long 3 j., signes de souff. ocytociques	?	cyanose, réanimé qq mn	hémorragie cérébro-méningée

stelle	6 1/2	apparemment normal	?	cri +	respiration irrégulière hypotonie convulsions
Pierre	6 m	"	1320	cri +	convulsions
Alice	8 m	"	1500	réanimée	
Colette	6 m	"	1100	réanimée qq mn	
Mustapha	8 m	"	2300	cyanose réanimé	
Pierre	6 1/2	long	1400	cyanose réanimée	incubateur 1 mois 1/2
Ali	7 m	double circul.	1700	cri +	convulsions
Patrice	7 m	triple circul. ocytociques	1500	cyanose réanimé qq mn	
Isabelle	6 1/2	apparemment normal	1730	réanimée 5m	hypertonie crises d'apnée suction nulle
Philippe	6 1/2	"	1600	réanimation courte	
Laurent	7 m	long, forceps	1600	cri +	oxygénothér. incub. 2 m.
Michèle	8 m	césarienne	1800	cri +	hémiplegie
Jacques	8 m	apparemment normal	?	cri +	convulsions
Béatrice	7 m	"	2050	cri +	convulsions suction diff. ictère prol.
Marie	7 m	"	1600	cri +	convulsions

Le poids de naissance est dans 20 cas inférieur à 2000 GRAMMES, dans 15 cas supérieur ou égal à ce chiffre.

Les anomalies obstétricales, les plus souvent notées, sont :

- une durée anormale 7 cas (dont 6 accouchements anormalement longs),
- une rupture prématurée de la poche des eaux : 5 cas ;
- un forceps : 7 cas ;
- une circulaire du cordon : 6 cas, une procidence du cordon : 2 cas ;
- dans 17 cas, l'accouchement a paru normal, dans 24 cas, le nouveau-né a dû être réanimé :

. réanimation inférieure à 15 minutes : 10 cas,

réanimation supérieure ou égale à 15 minutes : 5 cas.

- Enfin, 15 enfants ont présenté, dans la période néonatale, des signes évoquant une lésion cérébrale.

III - Prématurité et ictère nucléaire : 6 cas.

- Cas n° 1 - (L. David), né à 7 m 1/2, PN 2860 g., ictère nucléaire (Rhésus) ;
- Cas n° 2 - (G. Michel), 7e enfant (4 accidents antérieurs d'incompatibilité sanguine), accouchement provoqué par dilatation artificielle et post-hypophyse, PN 2200 g., cri immédiat, ictère nucléaire malgré une exsanguino-transfusion à la naissance ;
- Cas n° 3 - (G. Dominique), accouchement provoqué à 8 mois pour incompatibilité rhésus, ictère nucléaire malgré l'exsanguino-transfusion ;

- Cas n° 4 - (G. Jean-Marc), 3^e enfant (1 enfant mort-né), né à 8 mois, PN 2830 g., réanimé 10 mn, ictère nucléaire malgré l'exsanguino-transfusion ;
- Cas n° 5 - (G. Christian), accouchement à 8 mois 8 jours, PN 2500 g., ictère précoce et intense, suivi de coma ;
- Cas n° 6 - (P. Marie-Laure), née à 8 mois après rupture prématurée de la poche des eaux, PN 2950 g., enfant grise, oedématisée, cri immédiat, ictère nucléaire (OA), exsanguino-transfusion.

IV - Post-maturité et accidents de naissance : 25 cas
(voir le tableau XI).

Dans 9 cas le poids de naissance est supérieur ou égal 4000 grammes.

Dans 13 cas, l'accouchement a été provoqué en raison du dépassement du terme.

TABLERAU XI

	Terme	Accouchement	PN	Etat à la naissance	Période néonatale
vie	10 m	anesthésie pr l'expulsion	4500	réanimé 15 mn	instabilité thermique
es	8m15j	césarienne après épreuve de travail	4050	s.bleue réanimé	
inique	9m21j	triple circul.	?	s.bleue, réanimé 30 mn	hyperthermis
tal	9m21j	provoqué (dilatation-ocytociques)	3850	s.blanche réanimée 40m	incubateur oxygénoth.

eille	9m21j	forceps	3200	s.blanche réanimée 1h	alimentation difficile, raideur, sommolence
nçois	9m15j	ocytociques long 36 h, ten- tative de for- ceps puis cé- sarienne	3750	s.bleue réanimé	hémorragie cérébro- méningée
ick	9m25j	provoqué	3200	s.blanche réanimée 15m	hémorragie cérébro- méningée
istian	10 m	forceps	?	réanimé 50m	
ain	9m3s.	provoqué (rup- ture poche des eaux, ocyto- ciques	4050	réanimé 40m	1 mois en in- cubateur
nçois	9m15j	long 48 h. forceps	4500	réanimé	hématome sous-dural
lyne	10m15j	provoqué (rup- ture PDE, ocyto- ciques) siège	4250	s.blanche réanimée	incubateur oxygénothér.
ré	9m20j	forceps	?	cri +	hypotonie
nel	10 m	circulaire du cordon	3650	cyanose réanimé 15 m	hypertonie fièvre
chel	9m3s	provoqué	?	réanimé	
sabeth	9m3s	provoqué hémorragie	3245	cri +	
inique	9 m15j	long	4000	cyanose, réa- nimé 1 h 30	hémorragies oculaires, vo- missements
lvie	9m15j	provoqué (post-hypoph)	3850	cyanose réanimé 30m	hémorragie intra- crânienne diffuse (neuro-chirurgie à 12 j.)
tine	9m3s	provoqué ocytociques	2800	réanimée 4 h.	
rnard	9m20j	rupture préma- turée PDE, tri- ple circul.	3500	cyanose, réa- nimé 1 h 20m	
ienne	9m15j	ocyt., face, ex- puls. 40 mn ss anesthésie	5000	cyanose, réanimé 10m	

ain	9m17j	siège, rapidité ++ 35 mn anesthésie	3400	cyanose ++ réanimé	dépôts fibrineux et calcaires du placenta
el	10 m	forceps	4260	cri +	succion difficile
rc	10 m	provoqué, triple circul.	2500	cyanose réanimé	hypertonie
les	10 m	provoqué, liquide teinté, césarienne circul. du cordon	4100	réanimé 12m	paralysie faciale, hypotonie, respiration irrégulière
icia	9m15j	provoqué (ocytociques) long	2760	réanimée 10 mn	

22 enfants ont été réanimés. Dans 12 cas, il s'agit d'une réanimation longue, supérieure ou égale à 15 minutes ; dans 3 cas, la réanimation était inférieure à 15 minutes.

Enfin, dans 15 cas, on note des anomalies de la période néonatale.

Aux 25 cas exposés ci-dessus, nous joignons 3 cas d'accouchement après terme, où l'accouchement a semblé normal ; mais une réanimation du nouveau-né a été nécessaire, soulignant la fragilité particulière de ces enfants :

- Cas n° 1 - (L. Loïc), terme : 9 mois 3 semaines, PN 2830 g., réanimé ;

- Cas n° 2 - (O. Henri), terme 9 mois 3 semaines, PN 2800 g., cyanosé, réanimé 20 mn ;

- Cas n° 3 - (G. Guy), terme 9 mois 3 semaines, réanimé 55 mn.

Cas où l'on peut évoquer

une fragilisation du système nerveux central

I - Anomalies anténatales et accidents post-nataux.

1) - Ces deux facteurs sont isolés : 5 cas (voir le tableau XII)

TABLEAU XII

	Causes anténatales	PN	Accidents post-nataux
Brigitte	albuminurie	3560	méningite tuberculeuse à 3 m 1/2
Bernard	évoquées sur le faible poids à terme	2250	encéphalopathie aiguë à 4 m 1/2
Paul	gémellaire	2500	encéphalite grippale
Hubert	albuminurie	?	à 3 mois trauma crânien avec hémiplégie, 2 ans méningite 10 ans rougeole - aggravation
	1 frère décédé après VAV	?	encéphalite vaccinale

Le dernier de ces cas est particulièrement intéressant et suggère l'existence d'une fragilité du système nerveux central, à caractère familial.

2) - Facteurs anténataux, accidents de naissance et accidents post-nataux : 12 cas (voir le tableau XIII).

Parmi les facteurs anténataux, l'albuminurie est le plus souvent retrouvée (4 fois). On note 2 grossesses gémellaires, 2 métrorragies.

Dans 4 cas, l'accouchement a semblé normal, mais l'enfant a dû être réanimé.

Au total, 8 enfants ont dû être réanimés.

3) - Facteurs anténataux, prématurité (sans accidents de naissance), accidents post-nataux. 7 cas (voir tableau XIV), parmi lesquels on relève 5 grossesses gémellaires en ce qui concerne le poids de naissance il est inférieur à 2000 grammes dans 4 cas, supérieur ou égal à ce chiffre dans 3 cas.

TABLEAU XIII

	Causes anténatales	Accouchement	PN	Etat à la naissance	Acc. post-nataux
inique	1er enf. dcd à la naiss. (hémorragie cérébro-méningée	anesthésie ocytotiques	3900	réanimé 2 h.	méningite après otite
né	albuminurie 7e mois	réputé normal	3300	s.blanche réanimé	à 18 mois encéphalite polio-myélitique ; à 2 ans hémorragie méningée

ois	éclampsie 8e mois	anesthésie post-hypo- physe, souff.foet.	3500	réanimé qq mn hyperto- nie	aggravation après coque- luche grave à 18 mois.
appe	métrorragies 6e mois	rupture pré- maturée PDE choc mater. long	3500	réanimé 30 mn	à 6 mois encé- phalopathie de la coqueluche
ine	évoquées sur taches corné- ennes congé- nitales	réputé norm.	?	réanimée	état neuro- toxique à 2 m.
an	grossesse extra-utér. ant., ova- riectomie, métrorrag. albuminu- rie, HTA	"	4100	cyanose courte ré- animation hypotonie	régression après angine grave à 6 ans
n	gémellaire métrorragies	épaule version	?	cri +	1 mois, hydrome 4 " empyème sous-dural 6 mois, méningite purulente
rine	glucosurie régime dé- sucré	long, spas- malgine	?	cyanose réanimé	intervention à 9 mois pour kystes cérébr.
ge	gémellaire	procidence du bras, cé- sarienne tardive	?	cri + hypotonie	développement normal jusqu'à pneumopathie avec coma, si- gnes neurolo- giques
ane	albuminurie	réputé norm.	2250	hémorragie cérébro- méningée	méningite à pneumocoques ; 6 mois, état neurotoxique ; 15 mois con- vulsions, hé- miplégie

minique	ovariectomie unilatérale, 1 avortem.	hémorragies césarienne tardive	?	cri +	état neuroto- xique avec convulsions à 8 mois
i	7e grossesse	rupture pré- maturée PDE	?	cri +	à 1 an, pneumo- pathie, ménin- gite

TABLEAU XIV

	Causes anténatales	Terme	PN	Accidents post-nataux
rnadette	gémellaire	7 m	1900	à 1 an, méningoencépha- lite avec hémiplégie
lvain	parents syphiliti- ques traités, 4 avortements sur 6 gross. antérieures	8 m	1700	à 6 mois, épisode fé- brile avec convulsions
ristian	HTA	8 m	2430	encéphalite virale à 6 mois
elyne	albuminurie au 7e mois	8 m	2540	11 mois bronchopneumo- pathie avec hémiparésie
therine	gémellaire (jumeau normal)	7 m 3 s	2350	10 ans phlébite céré- brale, hémiplégie
dielle	gémellaire	6 1/2	1250	5 mois pneumopathie avec signes neurologiques
cky	gémellaire (jumeau décédé à la naiss)	6 1/2	950	6 mois bronchite capil- laire avec signes neu- rologiques

- 4) - Anomalies anténatales, prématurité, accidents de naissance, accidents post-nataux : 5 cas (voir le tableau XV)

TABLEAU XV

	Causes anténatales	Terme	Accouchement	PN	Etat naiss.	Accidents post-nat.
liane	néphrectomie unilatérale pour infection au 3e m.	8 m	césarienne (kyste ovaire)	2000	réanimé	coqueluche grave à 4 mois
dile	gémellaire	8 m	siège	2750	courte réanimation	normale jusqu'à 19 mois, encéphalite aiguë
adine	métrorragies	8 m	placenta praevia	2700	réanimé 30 mn	méningite à 10 mois
acques	5e grossesse, 2 accouchements prématurés (enfants dcd)	8 m	très long	2500	cri + hémorragie méningée	encéphalopathie aiguë à 13 m.
ouis	vomissements +++ gémellaire	7 1/2	circul. du cordon	2400	réanimé 10 mn	méningite à 5 mois

Ces enfants avaient un poids de naissance supérieur à 2000 grammes. Une réanimation a été 4 fois nécessaire.

II - Accidents de naissance et accidents post-nataux
(retrouvés isolément).

- 1) - Sans réanimation : 16 cas (voir le tableau XVI).

TABLEAU XVI

	Accouchement	Période néonatale	Accidents post-nataux
M. Christine	forceps cri +	vomissements, troubles de la suction	à 8 mois, troubles neu- rologiques au cours d'une rhinopharyngite
M. Yves	césarienne cri +	hémorragie méningée	encéphalopathie aiguë à 7 mois
M. Claude	forceps cri +		état neurotoxique 1er âge
M. Bertrand	circulaire du cordon cri +		à 4 mois otite, signes neurologiques
M. Dominique	forceps cri +		à 4 ans, encéphalopathie aiguë de la rougeole
M. Luc	apparemment normal	céphalématome hémiplégie	encéphalopathie aiguë à 3 ans 1/2
M. Nicole	rupture pré maturée des membranes cri +	pas de suction	encéphalopathie aiguë à 2 ans
M. Christophe	forceps, cri +		à 6 mois encéphalopa- thie aiguë, convulsions
M. Patrick	forceps cri +		à 4 mois, épisode fébrile avec convulsions
M. Philippe	rapidité +++ , cri +	somnolence marquée	à 4 mois épisode fébrile, hémiplégie
M. Louis	apparemment normal cri +	pas de suction	à 14 mois, état neuro- toxique
M. Jean	siège, cri +	PN 4470 g.	méningoencéphalite
M. Elisabeth	forceps cri +		à 5 ans, encéphalite de la varicelle
M. Pierre	forceps cri +		à 19 mois, grippe, convulsions
M. Thérèse	forceps cri +		méningite tuberculeuse hémiplégie
M. Rantal	forceps, cri +		méningite tuberculeuse à 3 ans 1/2

2) - Les enfants ont dû être réanimés : 18 cas (voir tableau XVII)

TABLEAU XVII

	Accouchement	Etat à la naissance	Accidents post-nataux
Minique	apparemment normal	s.bleue réanimé	infection à Pfeiffer méningite, convulsions
ascal	"	PN 3870 g., s. bleue réanimé	encéphalopathie aiguë
nielle	"	réanimée	2 ans, rougeole, troubles de la conscience, convulsions
7	"	cyanosé, réanimé qq mn	à 2 ans régression psychomotrice après grave pneumopathie ; à 3 ans méningite cérébro-spinale, hémiplégie
cette	long, circul. du cordon	cyanosé, réanimé qq mn	2 ans : encéphalopathie coquelucheuse, puis sd méningé après otite
reille	provoqué (post hypophyse), rupture des membranes	cyanosé, réanimé 10 mn	15 mois, encéphalopathie aiguë
ierre	long, forceps	cyanosé, réanimé 5 mn	6 mois, pneumopathie signes neurologiques
iane	apparemment normal	s. bleue réanimé qq mn	méningite à pneumocoques
ly	"	réanimée 30 mn	à 1 mois pneumopathie signes neurologiques
laude	"	cyanosé, réanimé 5 mn, hémorragie méningée	septicémie, convulsions, signes neurologiques
yse	rapide, forceps	PN 4000 g., s. bleue, réanimée qq mn	à 9 mois, encéphalite vaccinale

gitte	circulaire post-hypoph.	s. blanche réanimée 10 mn	état neurotoxique convulsions
onique	double cir- culaire	cyanose, réa- nimée qq mn	1 an hémiplégie d'o- rigine vasculaire
is	long, siège complet, ver- sion, forceps difficile	cyanose	4 mois méningite à pneumocoques
ée	rupture pré- maturée PDE liquide tein- té, ocytociq.	née étonnée réanimée qq mn	3 états neurotoxiques entre 8 et 18 mois
iel	long, rupture prématurée, forceps	s. bleue réanimé 15 mn	1 an, encéphalite vaccinale
hèle	rupture préma- turée PDE, très long, forceps	s. bleue réanimée 20 mn	11 mois, diphtérie, signes neurologiques convulsions
ierre	face	s. bleue pro- longée, hémorra- gie cérébro- méningée	4 mois, encéphalite vaccinale

On note : réanimation inférieure à 15 mn : 10 cas,
réanimation supérieure ou égale à 15 mn : 5 cas.

III - Prématurité et accidents post-nataux.

- (1) - ces facteurs sont retrouvés isolément; (pas d'anomalies de la naissance) : 12 cas (voir le tableau XVIII).

TABLEAU XVIII

	Terme	PN	Accidents post-nataux
Patrick	8 m	2750	4 m 1/2, encéphalite vaccinale
Coëlle	8 m	2600	3 mois, rougeole, mastoïdite, syndrome méningé, paralysie
Giovanni	8 m	?	4 mois, otite, fièvre à 42°, signes neurologiques
Christine	7 m	1950	6 mois, état neurotoxique
Osiane	8 m	?	11 mois, épisode infectieux, torpeur +++
Jeannine	prématurée	?	encéphalopathie grippale à 8 ans
Christian	7 m	?	2 mois, typhoïde, signes neurologiques
Jacqueline	6m21 j	1350	11 mois, méningite à pneumocoques
René	6 m	1000	14 mois, encéphalopathie aiguë
Alain	7 m	2300	10 mois, état neurotoxique
Janiei	7 m	1650	6 mois, état neurotoxique
Antal	6 m 1/2	1760	7 mois, pneumopathie aiguë, signes neurologiques

2) - Ces deux facteurs sont associés à des accidents de naissance
: 15 cas (voir le tableau XIX).

TABLEAU XIX

	Terme	Accouchement	PN	Etat à la naissance	Accidents post-nataux
Michelle	8 m	apparemment normal	2500	cri +, crises convulsives, mouvements anormaux	8 mois encéphalopathie de la coqueluche

rick	8 m	apparemment normal	2350	cri immédiat hypotonie pas de suc- cion	à 2 ans ne marche plus, après grippe "asiatique"
laude	6 m	long 24 h	1170	cri +	mastœdite bila- térale, signes neurologiques
le	7 m	rapide 2 h	?	cri +	2 ans grippe hémiplégie
erry	8 m	forceps	?	cri +	2 ans 1/2 encé- phalopathie aiguë hémiplégie
ere	8 m	forceps	2800	cri +	8 mois, encépha- lopathie aiguë
yque	8 m	chloroforme	1650	cri +	14 mois, encépha- lopathie de la coqueluche
é	7 m	long	1500	réanimé 10m	à 1 an encépha- lopathie aiguë
gippe	8 m	apparemment normal	2800	cri + mais trémulant, cris in- cessants	encéphalopathie aiguë
ues	7 m	"	2000	réanimé qq mn, anom. pér. néonatale	encéphalite vac- cinale à 1 an
n	6 1/2	"	1800	réanimé 10m	méningite à 8 m
ude	7 m	"	1500	réanimé 5 m	à 2 ans hémiplégie à la suite d'une chute
me	7 m	"	?	cyanose, réanimée 1h	méningoencépha- lite
el	6 m	"	1000	réanimé 30m	18 mois mastœdite bilatérale, état neurotoxique
cc	6 1/2	"	1200	cyanose réanimé	pneumopathie à 8 mois, signes neurologiques

7 enfants ont dû être réanimés. Dans 4 cas la durée la réanimation a été inférieure à 15 minutes ; dans 2 cas, elle a été supérieure ou égale à ce chiffre.

IV - Post-maturité et accidents post-nataux.

Deux cas sont retrouvés. Ces deux enfants ont été réanimés :

Cas n° 1 - (B. Marie-Laure), née à 9 mois 15 jours par césarienne, P.N. 2650 g., réanimée ; à l'âge de 14 mois, encéphalopathie aiguë, laissant une hémiplegie ;

Cas n° 2 - (M. Patrick), né à 10 mois, P.N. 3600 g., réanimation durant plusieurs heures, crises convulsives néonatales ; paralysie brutale d'origine non déterminée à l'âge de 3 ans.

V - Ictère nucléaire et accidents post-nataux: 2 cas.

Cas n° 1 - (L. Patrick), ictère nucléaire (rhésus), crises convulsives après vaccination DT Coq ;

Cas n° 2 - (D. Serge), prématuré 2100 g, ictère nucléaire, exsangue-transfusion au bout de 48 heures ; encéphalopathie aiguë à 6 mois.

VI - Succession de plusieurs accidents post-nataux.

Il semble que ces cas suggèrent également une fragilisation éventuelle du système nerveux central : 6 cas.

- Cas n° 1 - (F. Chantal), enfant normale jusqu'à l'âge de 2 ans, à 2 ans varicelle, puis coqueluche, suivies de crises convulsives avec régression psycho-motrice ; à 4 ans, oreillons avec aggravation des crises convulsives, arrêt de la marche, apparition d'une hémiparésie gauche ;
- Cas n° 2 - (C. Bruno), à 22 jours, otite avec état neurotoxique, discret retard psycho-moteur ; à 14 mois, encéphalite de la varicelle ;
- Cas n° 3 - (D. Claude), encéphalopathie aiguë de la première enfance ; à l'âge de 12 ans, oreillons, état de mal convulsif, hémiplégie droite ;
- Cas n° 4 - (F. Albert, les premiers troubles neurologiques sont apparus après un épisode fébrile à l'âge de 1 mois ; aggravation à 2 ans après une angine sévère, avec troubles de la conscience ;
- Cas n° 5 - (P. Roland), enfant normal jusqu'à 9 mois ; à 9 mois apparition d'une hypertonie ; à 13 mois, méningite avec quadriplégie ;
- Cas n° 6 - (V. Jacques), à 2 ans 1/2, fracture de la base du crâne ; à 6 ans, aggravation des troubles neurologiques après une méningite ourlienne.

Pour tous ces cas, évoquant une fragilisation du système nerveux central, les encéphalopathies aiguës d'origine déterminée répartissent ainsi :

- maladies infectieuses de l'enfance (rougeole, varicelle, coqueluche, oreillons)
- auxquels il faut ajouter une typhoïde et une diphtérie

16 cas

2) - maladies virales, telles que la grippe	8 cas
3) - vaccinations (dont 5 encéphalites vaccinales)	6 cas
4) - méningites (dont 3 méningites tuberculeuses)	10 cas
5) - état neurotoxique	9 cas

Par ailleurs, il est intéressant de noter qu'il s'est agi :

- d'une infection oto-rhino-laryngologique dans	7 cas
- d'une pneumopathie aiguë dans	8 cas.

Pour terminer cet exposé de nos résultats, il nous faut placer ici 80 cas, pour lesquels aucune étiologie n'a pu être mise en avant, malgré un interrogatoire poussé.

RESUME DES RESULTATS (en chiffres)Témoins

Nombre total : 277 :

1) - enfants ne présentant aucune anomalie dans leurs antécédents	200	soit	72,20 %
2) - grossesses anormales	9		3,25 %
3) - prématurés	19		6,85 %
4) - post-matures	5		1,80 %
5) - accidents de naissance			
a - sans réanimation	19		6,85 %
b - réanimation inférieure à 15m	8		2,90 %
c - réanimation de durée non précisée	6		2,15 %
d - réanimation supérieure à 15 mn	aucun cas ;		
6) - association d'anomalies diverses	11		4 %

Enfants infirmes moteurs cérébraux

Nombre total de cas : 762

<u>Etiologies isolées</u>	401	soit	52,62 %
1) - Facteurs anténataux	24		3,15 %
2) - Prématurité	56		7,35 %
3) - Post-maturité	2		0,26 %

4) - Accidents de naissance :

a - sans réanimation	42	5,51 %
b - réanimation inférieure à 15m	22	2,92 %
c - réanimation supérieure à 15m	78	10,23 %
d - réanimation de durée non précisée	41	5,36 %

5) - Ictère nucléaire

15

1,97 %

6) - Accidents aigus postnataux :

a - encéphalopathies aiguës déterminées	66	8,66 %
b - encéphalopathies aiguës non déterminées	44	5,77 %
c - crises comitiales	2	0,26 %
d - causes accidentelles	9	1,18 %

Association de plusieurs étiologies

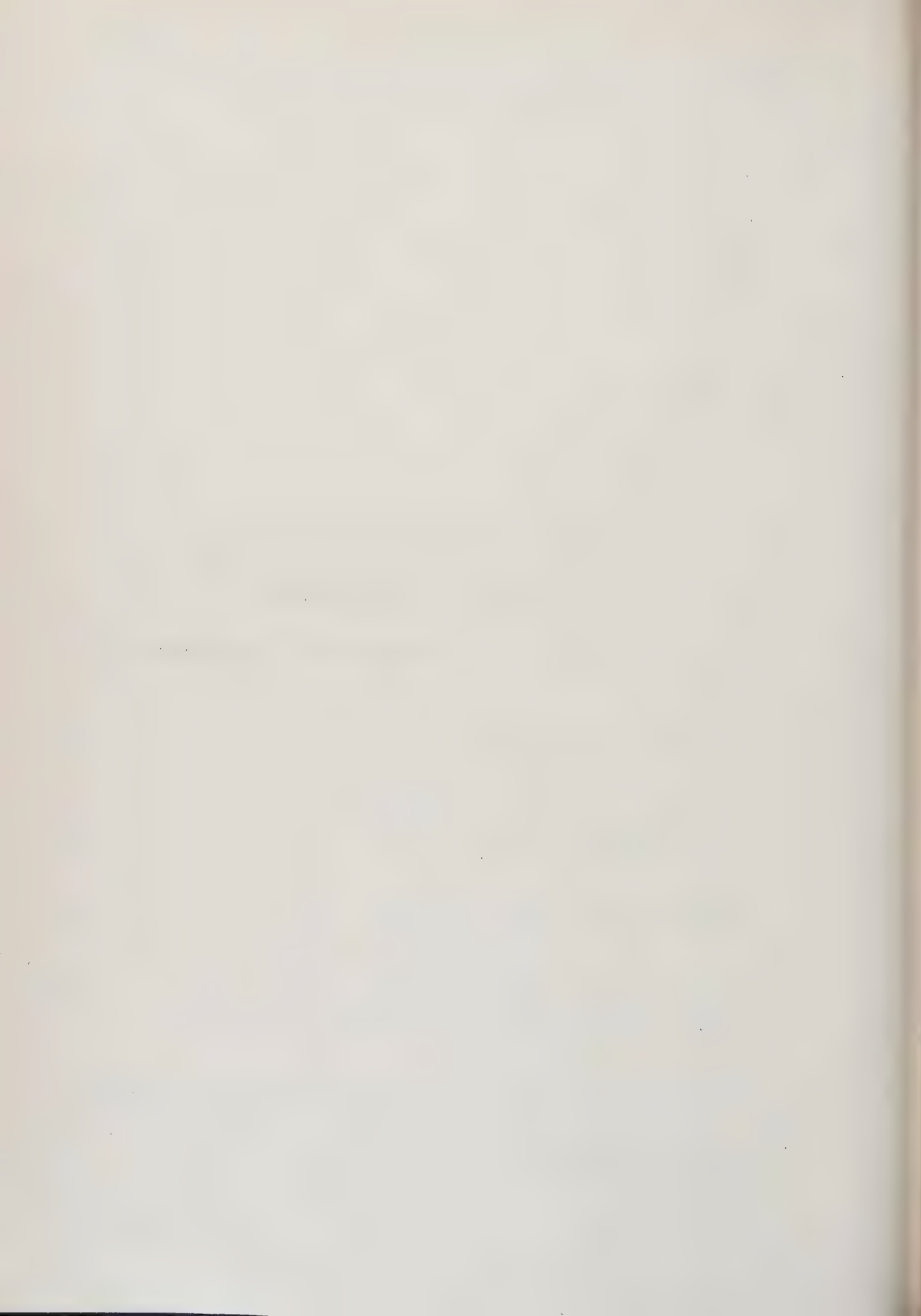
(1) - Causes anténatales associées à d'autres facteurs :

a - causes anténatales et pré- maturité (sans accidents de naissance)	23	3,06 %
b - causes anténatales, préma- tured, accidents de naissance	41	5,36 %
c - Causes anténatales et post- maturité (sans accidents de naissance)	1	0,13 %

d - Causes anténatales, post-maturité, accidents de naissance	7	0,92 %
e - Causes anténatales et accidents de naissance	32	4,18 %
2) - Prématurité et accidents de naissance	43	5,64 %
3) - Prématurité et ictère nucléaire	6	0,79 %
4) - Postmaturité et accidents de naissance	28	3,67 %

Cas où l'on peut évoquer une fragilisation
du système nerveux central

1) - <u>Association de facteurs anténataux et d'accidents aigus post-nataux</u>		
a - facteurs anténataux et accidents post-nataux isolés	5	0,65 %
b - causes anténatales, accidents de naissance, accidents post-nataux	12	1,57 %
c - causes anténatales, prématurité, accidents post-nataux	7	0,92 %
d - causes anténatales, prématurité, accidents de naissance, accidents post-nataux	5	0,65 %
2) - <u>Accidents de naissance et accidents post-nataux (isolés)</u>		
a - sans réanimation	16	2,10 %
b - réanimés	18	2,38 %



3) - Prématurité et accidents post-nataux

a - ces 2 facteurs isolés	12	1,57 %
b - prématurité, accidents de naissance, accidents post-nataux	15	1,97 %

4) - Post-maturité et accidents aigus post-nataux
(réanimation)

2	0,26 %
---	--------

5) - Ictère nucléaire et accidents aigus post-nataux

2	0,26 %
---	--------

6) - Succession de plusieurs accidents aigus post-nataux

6	0,79 %
---	--------

Cas où aucune étiologie n'a pu être
retrouvée

80	11,81 %
----	---------

DISCUSSION DES RESULTATS

Dans la majorité de nos cas d'I.M.C., des anomalies sont trouvées dans les antécédents, puisque ce n'est que dans 80 cas qu'aucune étiologie possible ne peut être invoquée malgré un interrogatoire poussé. A l'opposé, en ce qui concerne le groupe témoin, les antécédents ne comportent aucune anomalie dans 200 cas sur 277 (72,20 %). Si la constatation de ces particularités dans les antécédents est fréquente, leur interprétation reste souvent problématique, en dehors de certains cas bien définis.

D'autre part, on est frappé par la fréquence de l'association de plusieurs étiologies éventuelles : 281 cas sur 762, c'est-à-dire un peu plus du tiers des cas. Il est difficile dans ces cas de savoir quelle est la cause directe de l'I.M.C. ; on peut évoquer un ensemble de facteurs, complétant successivement leur action nocive, parfois de façon infraclinique, pour aboutir à la constitution de graves séquelles. Ces constatations nous amènent à poser le problème de la fragilisation du système nerveux, sur lequel nous reviendrons plus loin, en particulier à propos des accidents aigus post-nataux.

x

x

x

Nous allons maintenant considérer chacun des groupes étiologiques définis précédemment et examiner comment se répartissent nos cas parmi eux.

Les facteurs anténataux ne sont retrouvés de façon isolée que dans un nombre de cas réduit : 3,15 % des cas totaux.

Plus souvent, dans 17,4 % des cas, ils sont associés à d'autres anomalies de la naissance ou post-natales.

Si l'on considère l'ensemble de ces facteurs anténataux, certains faits ressortent quant à leur nature : certains d'entre eux paraissent négligeables en ce qui concerne la genèse éventuelle d'I.M.C..

Ainsi, des antécédents héréditaires sont relevés de façon tout-à-fait minime et sûrement sans signification.

En particulier, l'alcoolisme ou l'épilepsie des ascendants sont relevés de façon très sporadique.

De même, l'âge de la mère, la répétition des grossesses n'apparaissent pas comme des facteurs à retenir.

Quant aux maladies métaboliques génotypiques, nous n'en relevons aucun cas chez nos malades. En effet, ce sont des maladies évolutives, souvent mortelles ; d'autre part, elles semblent plutôt à l'origine d'arriérations mentales profondes que de véritables I.M.C..

Enfin, les maladies infectieuses du début de la grossesse ne sont pas relevées de manière significative.

Cependant, certains facteurs anténataux retiennent plus particulièrement l'attention.

La survenue de métrorragies pendant la grossesse de l'enfant infirme moteur cérébral est notée dans 25 cas sur 762, et dans 8 cas seulement pour les 277 témoins. L'étude statistique montre que la différence entre ces deux chiffres est significative (seuil P à peine inférieur à 0,05). Il faudrait pouvoir poursuivre les recherches et comparer ces chiffres à l'incidence des métrorragies gravidiques parmi la population générale.

Le même problème se pose à propos des anomalies utérines ou ovariennes et des accidents lors de grossesses antérieures (grossesses extra-utérines, accouchements prématurés, mort-nés) qui sont retrouvées dans 23 cas. Nous n'avons pas pu ici trouver dans le groupe témoin d'éléments pouvant alimenter une étude comparative.

L'existence de troubles rénaux, parfois associés à une hypertension artérielle, est notée également avec une relative fréquence (39 cas).

Enfin, une grossesse gémellaire est relevée dans 23 cas.

Il faut souligner que tous ces chiffres demandent à être comparés aux pourcentages trouvés dans la population générale, avant toute affirmation.

L'association de facteurs anténataux à d'autres étiologies possibles est relativement plus fréquente, intéressante en particulier en ce qui concerne les anomalies du terme de la grossesse ou de la naissance, pour lesquelles certains invoquent une origine anténatale.

Les anomalies constatées dans nos cas sont-elles responsables d'une encéphalopathie anténatale, expliquant les accidents

ultérieurs et l'infirmité motrice cérébrale ? Jouent-elles seulement le rôle d'inducteur, fragilisant le système nerveux central aux traumatismes ? Enfin, leur constitution se borne peut-être à une coïncidence. Il faudrait là encore comparer les chiffres correspondants à chaque association aux chiffres de la population générale.

La prématurité est retrouvée de façon fréquente : 208 cas sur les 762 I.M.C. étudiés, et seulement dans 26 cas sur les 277 témoins. Le calcul statistique montre que cette différence est très significative (seuil $P = 0,01$).

Le poids de naissance de ces enfants est intéressant à considérer.

Les prématurés de très petit poids de naissance (inférieur à 2000 grammes) sont au nombre de 104 parmi les I.M.C., et au nombre de 8 seulement pour les témoins. Le calcul statistique montre ici que la différence est nettement significative (seuil P inférieur à 0,01).

A l'opposé, les prématurés dont le poids de naissance est supérieur ou égal à 2000 grammes sont au nombre de 73 pour les I.M.C. et de 15 pour les témoins. Ici encore, la différence est significative, mais beaucoup moins nettement, puisque le seuil est égal à 0,05.

Il semble donc que l'infirmité motrice cérébrale affecte une prédilection pour les prématurés de faible poids de naissance.

Un autre fait nous paraît intéressant : dans 56 cas sur 762 (7,35 %), la prématurité est relevée isolément, notamment la naissance de ces enfants a été normale. Ces chiffres diffèrent

assez peu de ceux du groupe témoin : 16 cas (6,85 %) sur 277. Par contre, dans 152 cas d'I.M.C., la prématurité est associée à d'autres étiologies possibles, en particulier à des facteurs anténataux et à des accidents de naissance :

L'association à des facteurs anténataux est retrouvée 76 fois. Nous avons vu à propos de ces dernières les hypothèses qu'on peut évoquer.

Dans 104 cas, c'est-à-dire la moitié des prématurés I.M.C., la naissance a été anormale, ce qui souligne la particulière fragilité de ces enfants au traumatisme de la naissance, justifiant des précautions spéciales : accouchement particulièrement bien conduit, en milieu équipé.

A l'opposé, dans le groupe d'enfants normaux, on ne trouve que 6 prématurés ayant eu une naissance anormale. Il semble donc que les séquelles psychomotrices qui affectent certains prématurés sont en rapport direct avec les accidents cérébro-méningés de la naissance.

Les soins donnés à la naissance (réanimation et son mode, rapidité de la mise en incubateur) n'ont pas pu, malheureusement, être étudiés de façon assez précise, mais ils jouent certainement un rôle.

Enfin, il faudrait étudier ultérieurement l'incidence des I.M.C. symétriques parmi ce groupe de prématurés.

La post-maturité est notée dans 40 cas sur 762 I.M.C., dans 6 cas sur 277 témoins. Le calcul statistique montre que la différence est significative au seuil $P = 0,05$.

Chez les enfants I.M.C. la post-maturité est retrouvée isolément dans 2 cas seulement. Dans 37 cas, on note des accidents de naissance. En raison du grand nombre d'accouchements provoqués notés (la moitié des cas), nous avons voulu voir si ce facteur jouait un rôle. En fait, tout au moins d'après nos données, il ne semble pas qu'il soit en cause, le pourcentage des accouchements provoqués étant sensiblement le même chez les témoins. Par contre, la fragilité de l'enfant post-mature s'impose encore plus nettement que celle du prématuré.

Des accidents de naissance sont notés dans un peu plus de la moitié des cas d'I.M.C. (52, 42 %), et seulement chez 16,24 % des témoins.

Chez les infirmes moteurs cérébraux, la naissance anormale est retrouvée isolément dans 183 cas (24,02 %), c'est-à-dire le quart des cas totaux. Ce facteur est associé à d'autres anomalies dans 219 cas (28,40 %).

Une réanimation est notée avec une fréquence particulière, signant l'apnée à la naissance et l'hémorragie cérébro-méningée : 141 réanimations sur 183 naissances anormales retrouvées isolément, 141 réanimations également dans les cas associés.

Si l'on considère la durée de la réanimation nécessaire, on voit que les réanimations prolongées, supérieures ou égales à 15 minutes, sont les plus fréquemment retrouvées, 78 cas pour les accidents de naissance isolés, 63 cas pour les associations de plusieurs étiologies. Une réanimation de durée inférieure à 15 minutes est retrouvée dans 22 cas pour les accidents de naissance isolés, dans 37 cas pour les associations.

En ce qui concerne le groupe témoin, le chiffre de réanimations est nettement inférieur (17 fois sur 277 cas) ; une seule réanimation a duré plus de 15 minutes.

Cependant, si les accidents de naissance sont retrouvés avec une indiscutable fréquence dans les antécédents des I.M.C., on ne peut affirmer qu'il s'agit là de la véritable origine des troubles, et qu'il n'y a pas plutôt une cause connue anténatale, provoquant à la fois les accidents de naissance et l'I.M.C.

Nous avons vu que les accidents de naissance étaient fréquemment associés à la prématurité et à la post-maturité, cette fréquence pouvant être en rapport avec la fragilité particulière de ces enfants.

Une naissance anormale est associée à des anomalies anténatales dans 97 cas ; mais, ainsi que nous l'avons vu plus haut, on ne saurait en tirer de conséquences, sans une étude plus détaillée.

Parmi les incidents obstétricaux, on note un grand nombre d'accouchements anormalement longs (78 cas).

On est frappé également par le nombre élevé de forceps : 57 forceps sur les 183 cas isolés, 38 forceps sur les 219 cas associés.

Il est impossible cependant d'affirmer l'action nocive éventuelle du forceps, en l'absence de notion des indications obstétricales précises ; d'autre part, il serait utile de connaître le pourcentage de forceps par rapport aux accouchements faits dans la population générale.

Cependant, dans certains cas, il s'agit de forceps difficiles, qui parfois même ont échoué, forçant à recourir à la voie haute.

Il semble donc que cet acte, qui peut être salvateur, à condition d'être pratiqué sur des indications bien posées, par des mains expertes, puisse devenir dangereux s'il est fait dans de mauvaises conditions.

En ce qui concerne la césarienne, le nombre de cas relevés est assez faible. Il est impossible, dans les conditions d'interrogatoire, de dire si on retrouve ou non, parmi les antécédents des I.M.C., des césariennes faites d'emblée, dans de très bonnes conditions ; mais on peut affirmer que s'il en existe, leur nombre est faible :

sur 183 naissances anormales retrouvées isolément, on note 12 césariennes, dont 8 ont été faites, de façon certaine, après un travail prolongé, et dans 2 cas après échec de forceps ;

sur 219 naissances anormales associées à d'autres étiologies, on trouve 15 césariennes, dont 8 faites après un travail prolongé.

Enfin, des anomalies de la période néonatale évoquant une souffrance neurologique, sont notées avec une certaine fréquence : dans 172 cas sur la totalité des accidents de naissance.

L'ictère nucléaire est de façon certaine à l'origine de quelques cas d'I.M.C. :

- 1,97 % des cas retrouvés de façon isolée,
- 1,05 % associés à d'autres étiologies, qui sont contingentes ici,
- au total, 3,02 % des cas, pourcentage tout-à-fait comparable à ceux des statistiques récentes.

Les accidents aigus post-nataux représentent de façon isolée 15,87 % de la totalité de nos cas. Ils sont associés à d'autres étiologies dans 12,33 % des cas. C'est pour ce dernier groupe qu'on peut évoquer une fragilisation du système nerveux central, l'encéphalopathie aiguë venant révéler ou majorer les lésions nerveuses qui ont pu être provoquées par des causes anténatales ou des accidents de naissance. Cependant, il faudrait là encore pousser l'étude de façon plus détaillée.

En ce qui concerne la nature de ces accidents aigus post-nataux, on est ramené au problème des encéphalopathies aiguës de l'enfance, un grand nombre de ces accidents restant de nature indéterminée. Il semble qu'une certaine part de ces accidents, survenant au cours d'infections oto-rhino-laryngologiques, évoquent des thromboses infectieuses, mais on ne saurait l'affirmer.

D'autre part, parmi ces encéphalopathies d'origine indéterminée, on trouve 13 cas en rapport avec des bronchopneumopathies sévères, où peut-être l'hypoxie joue un rôle.

Les encéphalopathies d'origine déterminée se répartissent ainsi que nous l'avons indiqué dans le tableau ci-dessous :

L'encéphalopathie aiguë est :

	isolée	associée à d'autres causes	Total
maladies infectieuses	19	13	32
C. vaccinales	5	5	10
méningites purulentes	7	7	14
méningites tubercu- leuses	16	3	19
causes vasculaires	5	1	6
états neurotoxiques	12	9	21

Enfin, les traumatismes graves, les causes neuro-chirurgicales jouent un rôle étiologique certain, mais dans un nombre très faible de cas.

CONCLUSION :

Nous regrettons d'apporter dans ce travail plus d'interrogations que d'affirmations. Cela reflète bien la complexité et la difficulté du problème. D'autre part, étant donné les éléments dont nous disposons, nous n'avons pas voulu ériger en certitudes des impressions qui demandent une étude ultérieure plus approfondie.

Ces réserves étant faites, un certain nombre d'éléments se dégagent néanmoins de ce travail.

La très grande fréquence des anomalies de la naissance, et en particulier d'apnée néonatale et de réanimation, ne saurait être tenue pour négligeable quelle que soit l'interprétation qu'on lui donne. Il s'ensuit qu'une partie de la prophylaxie des I.M.C réside en la pratique de tous les accouchements par un personnel compétent en milieu hospitalier équipé; l'accouchement à domicile, par exemple, est un anachronisme.

De même, la fréquence de la prématurité, notamment associée à des accidents de naissance, invite à redoubler de précautions pour ces accouchements. On ne saurait douter de l'importance de la qualité et de la rapidité des soins donnés au prématuré, surtout en ce qui concerne les enfants de très petit poids de naissance qui sont les plus souvent touchés. Quant à la prévention de la prématurité, elle pose des problèmes beaucoup plus complexes, ses causes étant encore mal connues.

La postmaturité, elle aussi très fréquemment associée à des accidents de naissance, intervient dans un nombre significatif de cas. La conduite à tenir en présence d'une grossesse prolongée est particulièrement délicate, posant le problème du déclenchement éventuel du travail.

Les encéphalopathies aiguës de l'enfance sont responsables d'un nombre non négligeable d'infirmités motrices cérébrales. La prévention est possible dans la mesure où l'on peut traiter la cause de l'encéphalopathie aiguë : en l'état actuel de nos connaissances, les efforts doivent porter essentiellement sur le dépistage précoce et le traitement énergique des méningites purulentes et tuberculeuses.

L'ictère nucléaire est la cause certaine d'un groupe numériquement faible de nos cas. A ce propos, il faut souligner que cette étiologie tend à disparaître des statistiques, grâce au traitement efficace de la maladie hémolytique du nouveau-né, notamment par la pratique, au besoin renouvelée, de l'exsanguinotransfusion.

Des causes antenatales sont rarement retrouvées et l'infirmité motrice cérébrale n'apparaît pas comme une maladie héréditaire. Par contre, certains troubles de la grossesse, comme les métrorragies, sont intéressants à étudier.

Enfin, l'association de plusieurs anomalies est très fréquemment notée et évoque une éventuelle fragilisation du système nerveux.

Ainsi, certains points restent obscurs, en ce qui concerne les causes des I.M.C. On peut espérer toutefois que les progrès de la médecine permettront dans un proche avenir de la mieux connaître et qu'il sera possible de réaliser une prévention véritablement efficace.

B I B L I O G R A P H I E

- 1/- In thèse TRELAT J. - Le syndrome méningé néonatal - Paris 1951 -
(voir référence 33).
- 2/- LITTLE WJ - Influence de l'accouchement anormal, du travail difficile, de la naissance prématurée et de l'asphyxie néonatale sur l'état mental de l'enfant. En particulier, leur rapport avec les malformations - Trans. LONDON Obst. Soc. 1861 - 1862 - 3 - 293 - 294.-
- 3/- PIERRE MARIE - La Paraplégie cérébrale infantile - Bull. Méd.
12 juillet 1902 - p. 645 -
- 4/- FREUD S. - Die Infantile Cerebrallahmeng - Nothnagels Spez- Pathol -
und Ther - IX - 3 - 109 Wien Holder 1901.
- 5/- BOURNEVILLE - Recherche sur l'épilepsie, l'hystérie, l'idiotie -
Compte rendu du Service des enfants de Bicêtre - années 1889-1898.
- 6/- ERB - Uber spastische spinal paralyse - (Vinchow's Arch - 1877 -
Band LXX).
- 7/- BRISSAUD - Maladie de LITTLE et TABES spasmodique - Sem. médical
1894 n° 12 p. 89.
- 8/- VAN GEHUTCHEN - Faisceau pyramidal et maladie de LITTLE - Journ. de
neurol. 1896 -
- 9/- LONG LANDRY M. - La maladie de Little - Thèse PARIS 1911 -
- 10/- BABONNEIX L. - et VOISIN R. - Les encéphalopathies infantiles -
1922 - Traité de Pathologie Médicale - Maloine Ed. -
- 11/- EVANS PR. - Antecedents of Infantile Cerebral Palsy - Arch. Dis
Childhood - 23-213-1948.
- 12/- THIEFFRY S. - MARTIN C. et ARTHUIS M. - L'hémiplégie cérébrale in-
fantile du traumatisme obstétrical - Sem. Hôp. Paris 1954 - 30 n° 3-
142-153.
- 13/- SKATVEDT M. - Cerebral Palsy - A clinical Study of 370 cases - Acta
Paediatrica - juil. 1958.

- 14/- ILLINGWORTH R.S. - Recent Advances in Cerebral Palsy - (1958)-
- 15/- Séminaire sur l'avenir des enfants atteints d'I.M.C. - Déc. 1959 - Centre International de l'Enfance (C.I.E.).
- 16/- HANSEN E. - Cerebral Palsy in Denmark (2621 patients born in the period 1925 - 1953) - Copenhagen 1960 -
- 17/- LAITER N. - Etude de 1044 cas d'I.M.C. - Bulletin de l' I.N.H. Mars - Avril 1961.
- 18/- BENDA CE. - Effets à distance d'un traumatisme cérébral de l'accouchement - ~~med~~icine Baltimore 1945 - 24 - 71.
- 19/- YANNET - Infantile cerebral palsy cases with severe mental deficiency - Pediatrics - 1949 - 3 - 820 - 823.-
- 20/- BURTON - BRADLEY C. - Recent Thoughts on cerebral palsy - Proceedings of the fifth medical and educational conference of the Australian cerebral palsy Association - Melbourne 1959 - Ed. Spastic Children Society of Victoria.
- 21/- GOOCH J. - Aetiology of cerebral palsy - ibidem -
- 22/- Séminaire du Centre International de l'Infance - Mai 1961 -
- 23/- TCHOBROUTSKY C. - Grossesse prolongée - Encyclopédie médico-chirurgicale.
- 24/- MINKOWSKI A. et St-ANNE DARGASSIES S. - Physiopathologie foetale et accidents neurologiques au cours de la postmaturité - Etudes néonatales 1954 - T4 - p. 225.
- 25/- DAICHMAN I. et GOLD EM. - Retard à l'accouchement - Effets sur la mère et le foetus - Am. J. of obst. and Gynec. - Octobre 1954 - 68 n° 4 - 1129 - 1135.
- 26/- RATHBURN LS - Analyse de 250 cas de postmaturité - Journal of obst. and gynec. Août 1943 - 46 n° 2-278.
- 27/- GABURRO D. et BOURNIVER G. - Les altérations nerveuses chez les enfants nés de grossesses prolongées - Ann. de Pédiatrie - n° 53 - 19 septembre 1957.
- 28/- RAMEL MJ. - Contribution à l'étude du développement des enfants nés de grossesses prolongées - Thèse Lyon 1961 n° 115.

- 29/- GUSTAFSON GW et GARCEAU GJ - Paralysie Cérébrale spasmodique -
L'Origine obstétricale de 185 cas - JAMA - 1941 - 116-374-377.
- 30/- BRIDGEMAN O. - Spastic Children in out patient psychologic cli-
nic - Am. J. Dis. Child. 1942 - 64 - 11 - 18.
- 31/- PENROSE L.S. - Birth injury as causes of mental defect - Statisti-
cal problem - J. Ment. Sc. 1949 - 95-373-379.
- 32/- ASCHER P. et SCHONNELL E. - 400 cases of cerebral palsy in childhood
Dec. 1950 n° 25 - 360-379 - Arch. of disease in childhood.
- 33/- TRELAT J. - Le syndrome méningé néonatal d'origine obstétricale et
ses suites durant l'enfance - Thèse Paris 1951.
- 34/- TARDIEU G. - KLEIN MR. - HELD JP. - TRELAT J. - Conséquences neurolo-
giques lointaines de l'anoxie néonatale - XVIè Congrès des Pédiatres
de langue française - BRUXELLES 1953 -
- 35/- SOBEL IP et WILLIAM HS - Le rôle du facteur Rh dans l'étiologie de
la paralysie cérébrale - Journ. of Pediatrics 1951 - 38 n° 4-447-451.
- 36/- PERLSTEIN et BURNETT - Nature and recognition of cerebral palsy in
infancy - JAMA - 148-1389-1397 - April 1952 -
- 37/- PONS H et VIRENQUE - Les syndrômes de LITTLE post-infectieux -
Paris Médical 1936 - 11 - 55.
- 38/- COMBY M.T. - Les syndrômes encéphalitiques au cours des maladies
infectieuses - Thèse Paris 1935 -
- 39/- VAN BOGAERT L. -
Note sur le problème général des encéphalo myétites diffuses chez
l'enfant - La Pathologie Infantile - Août 1931 -
Pathogénie des encéphalites éruptives - Revue neurologique -
Février 1933 -
- 40/- ROSSIER A. - Aspects cliniques et biologiques de l'immaturité
Méd. infantile Janvier 1963 N°1 p. 5 à 14.
